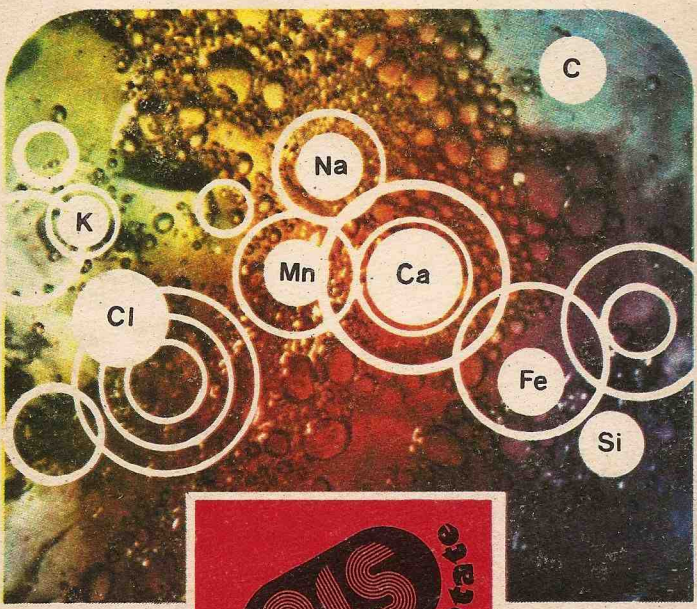

vacanta si sanatate

C. IONESCU-TÎRGOVIȘTE

substanțele minerale în alimentație

ÎIC/3

Dr. C. IONESCU-TÎRGOVIŞTE

SUBSTANŢELE MINERALE ÎN ALIMENTAŢIE

EDITURA SPORT-TURISM
BUCUREŞTI, 1982

Coordonatorul științific al seriei
„VACANȚĂ ȘI SĂNĂTATE"

Prof. Dr. GH. MOGOȘ

Coperta: C-TIN POHRIB

Cuprins

5	**Compoziția chimică a corpului uman**
16	**Elementele fundamentale ale compușilor organici**
25	**Calciul** (Ca)
40	**Fosforul** (P)
55	**Potasiul** (K)
67	**Sulful** (S)
73	**Sodiul** (Na)
90	**Magneziul** (Mg)
103	**Clorul** (Cl)
107	**Electroliții din lichidele biologice**
112	**Oligoelementele**
127	**Fierul** (Fe)
135	**Apa**
147	**Glosar**
149	**Bibliografie**

Compoziţia chimică a corpului uman

1. Selectivitatea chimică a organismelor vii

Dacă se analizează compoziţia chimică a corpului uman, se poate observa (fig. 1) că 63% din atomii săi sînt reprezentaţi de hidro-

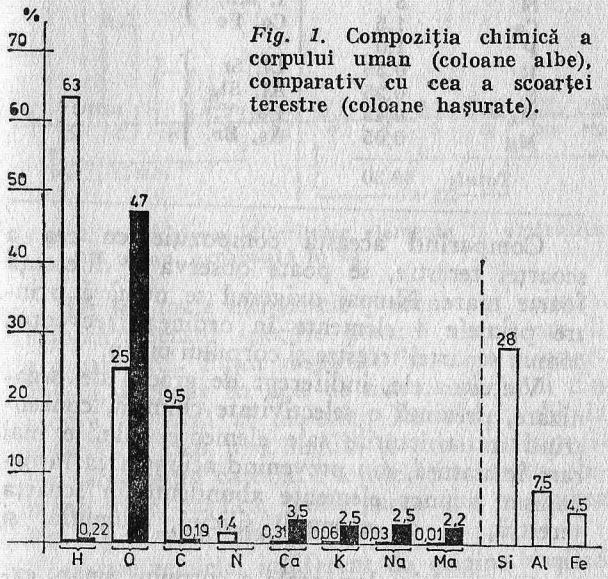

Fig. 1. Compoziţia chimică a corpului uman (coloane albe), comparativ cu cea a scoarţei terestre (coloane haşurate).

gen, 25,5% de oxigen, 9,5% de carbon şi 1,4% de azot, aceste 4 elemente acoperind 99,4% din atomii corpului, celelalte elemente chimice, in-

cluse în macrominerale (calciu, fosfor, clor, potasiu, sulf, sodiu şi magneziu) sau oligominералele acoperind numai 0,6% din atomii participanţi în alcătuirea corpului uman.

Tabelul 1

Compoziţia în elemente a celulelor vii

Elementul	Compoziţia: % din greutate	Elementul	Compoziţia: % din greutate
O	65	Cu, Zn	
C	18	Se, Mo	
H	10	F, Cl	0,70
N	3	I, Mn,	
Ca	1,5	Co, Fe	
P	1,0		
K	0,35	Li, Sr	
S	0,25	Al, Si,	
Na	0,15	Pb, V,	urme
Mg	0,05	As, Br	
Total:	99,30		

Comparînd această compoziţie cu cea a scoarţei terestre, se poate observa o diferenţă foarte mare. Numai oxigenul se numără printre primele 4 elemente în ordinea frecvenţei, comun scoarţei terestre şi corpului uman.

Vieţuitoarele, indiferent de gradul de organizare, prezintă o selectivitate chimică, concentrînd în structurile sale elemente chimice mai rare în natură, sau prevenind acumularea în organism a unor elemente abundente în scoarţa terestră, ca de exemplu siliciul, aluminiul şi fierul.

Compoziţia elementală a corpului uman, exprimată nu în procente din numărul de atomi, ci în greutate (kg), redată în fig. 2, arată că primele 4 elemente (O, C, H, şi N) determină

96,1% din greutatea corpului, celelalte 12 elemente însumînd, împreună, restul de 3,9% din greutatea sa.

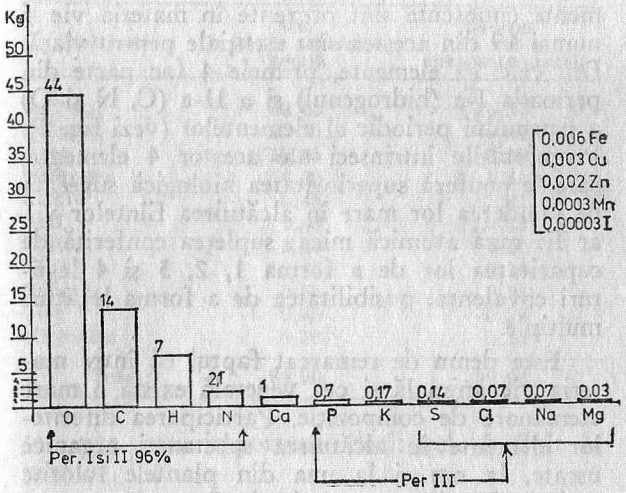

Fig. 2. Participarea diferitelor elemente în alcătuirea corpului uman, exprimată în kg.

Dintre toate elementele prezente în univers, comportamentul specific pentru vieţuitoare îl are carbonul. Puţin răspîndit în materia anorganică, inclusiv în apa de mare, este unul din atomii de bază ai materiei. De altfel, chimia organică a mai fost numită şi chimia compuşilor care conţin carbon. Proprietăţile acestui element, care explică participarea lui în lumea vie, vor fi menţionate ulterior.

Toate celulele, indiferent de origine şi grad de organizare, conţin aceleaşi elemente, în aproximativ aceeaşi proporţie (tabelul 1). Menţionăm că în acest tabel, participarea elementelor

chimice este redată nu în raport cu numărul atomilor respectivi, ci cu procentele pe care greutatea lor le realizează.

De remarcat că numai 41 din cele 203 elemente cunoscute sînt prezente în materia vie şi numai 19 din acestea sînt esenţiale pentru viaţă. Din cele 19 elemente, primele 4 fac parte din perioada I-a (hidrogenul) şi a II-a (C, N şi O) a sistemului periodic al elementelor (vezi fig. 2). Proprietăţile intrinseci ale acestor 4 elemente, care le conferă superioritatea biologică sugerată de ponderea lor mare în alcătuirea fiinţelor vii, ar fi: rază atomică mică; supleţea conferită de capacitatea lor de a forma 1, 2, 3 şi 4 legături covalente; posibilitatea de a forma legături multiple.

Este demn de remarcat faptul că între materia vie animală şi cea vegetală există o mare asemănare de compoziţie. Participarea diferitelor elemente în alcătuirea substanţei organice uscate, la om şi la una din plantele folosite mult ca hrană pentru animale (lucerna) este redată în tabelul 2.

Se poate observa, că atît în substanţa uscată a plantelor, cît şi în cea a animalelor, cel mai important element este carbonul, urmat de oxigen, azot şi hidrogen. Diferenţele cele mai mari între compoziţia plantelor şi animalelor sînt întîlnite la nivelul elementelor oxigen şi azot. Abundenţa mai mare a oxigenului în plante se datoreşte cantităţilor mai mari de glucide aflate în structura lor, conţinutul acestora în oxigen fiind mult mai mare decît în proteine şi în lipide. Datorită conţinutului mai mare de proteine în structura animalelor, procentul de azot prezent în materia uscată provenită de la acestea este mai important decît cel întîlnit la plante.

Tabelul 2

Compoziţia elementală a materiei vii uscate

Elementul	Om la 100 g substanţă uscată	Lucernă la 100 g substanţă uscată
Carbon	48,43	45,37
Oxigen	23,70	41,04
Azot	12,85	3,30
Hidrogen	6,60	5,54
Calciu	3,45	2,31
Sulf	1,60	0,44
Fosfor	1,58	0,28
Sodiu	0,65	0,16
Potasiu	0,55	0,91
Clor	0,45	0,28
Magneziu	0,10	0,33
Total:	99,96	99,96

2. Metodele de determinare a compoziţiei corpului uman

Datele privind compoziţia corpului uman provin din două surse:

a) analiza chimică directă, aplicabilă numai la cadavre, care permite determinarea precisă a tuturor elementelor prezente în materia vie; din păcate numărul cazurilor analizate în acest mod este destul de mic.

b) determinarea indirectă a compoziţiei corpului prin metoda diluţiei, aplicabilă uşor la organismele vii. Ea se bazează pe principiul determinării unice sau repetate, la diferite intervale de timp, a concentraţiei plasmatice a

unei substanţe marcate, introduse în cantitate cunoscută în organism. Acest dozaj permite să se calculeze volumul lichidelor în care este distribuită substanţa, cunoscînd eliminările şi transformările substanţelor în organism. În acest fel se poate determina apa corpului, apa extracelulară şi unele substanţe minerale.

3. Relaţia dintre substanţele minerale şi cele organice

Diferitele organe, în raport cu funcţia lor, prezintă particularităţi structurale, exprimate în compoziţia lor diferită, menţionată în tabelul 3.

Tabelul 3

Compoziţia chimică aproximativă a unor ţesuturi
(g/100 g sau ml/100 ml)

Compusul	Ţesutul					
	Muşchi striat	Sînge	Ficat	Creier	Piele	Os
Apă	72—78	79	60—80	78—85	66—70	20—25
Solide	22—28	21	20—40	15—22	30—34	75—80
Proteine	18—20	19	15	8	25	30
Lipide	3	1	3—20	12—15	7	prezente
Glucide	0,6	0,1	1—15	0,1	prezente	prezente
Substanţe anorganice	1	0,9	0,8	1	0,6	45

Se poate observa, de exemplu, că substanţele anorganice sînt extrem de bine reprezentate în os, exprimînd necesitatea realizării structurilor dure indispensabile funcţiei de susţinere a corpului.

Cînd se analizează participarea diferitelor elemente chimice în alcătuirea materiei vii, trebuie avut în vedere faptul că primele 4 ca frecvenţă (O, C, H şi N) nu se găsesc sub formă de substanţe minerale, ci sub forma unor compuşi organici complecşi, împărţiţi în trei clase: proteine (compuşi de C, O, H şi N, la care se adaugă uneori P şi S), lipide (compuşi de C, O, H şi uneori P şi N) şi glucide (compuşi de C, H şi O). Compoziţia chimică a unui adult, exprimată în apă, proteine, lipide, glucide şi substanţe minerale, este redată în fig. 3. După cum se poate observa, procentul substanţelor minerale (5%) este mult mai mic decît cel al substanţelor organice (29,3%). Între cele

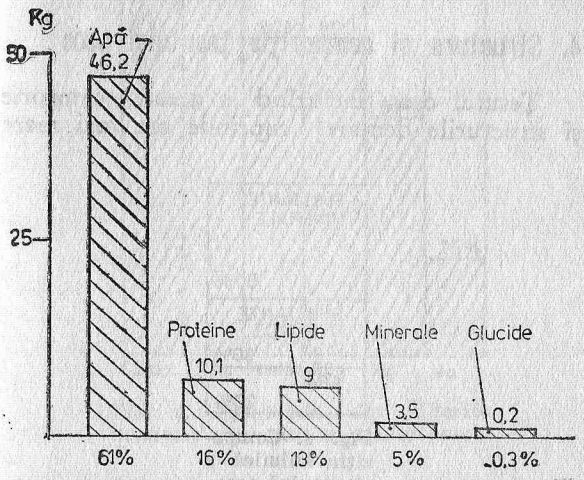

Fig. 3. Compoziţia chimică a unui adult de 70 kg.

două categorii de substanţe (minerale şi organice) există o legătură strînsă atît structurală, cît şi funcţională. După cum vom vedea, unele minerale participă în alcătuirea unor structuri proteice cu mare valoare biologică, ca: hormoni, enzime, hemoglobină etc. Alte substanţe minerale sînt legate de structurile celulare sau alcătuiesc unele ţesuturi ca dentina sau osul, cu mare valoare în sistemul de susţinere al organismului. Invers, unele elemente, ca de exemplu carbonul, prin excelenţă prezent în compuşii organici, pot juca un rol important în alcătuirea masei minerale osoase, sub formă de carbonaţi de Ca sau de Mg.

4. Structura şi compoziţia ţesutului osos

Ţesutul osos (incluzînd în această categorie şi structurile dentare) cuprinde cea mai mare

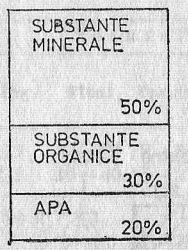

Fig. 4. **Compoziţia chimică a ţesutului osos.**

aglomerare de substanţe minerale, acestea reprezentînd 45—50% din structura sa (fig. 4).

Deşi osul are o consistenţă dură, el este alcătuit numai într-un procent de 45—50% din

substanţe minerale, 30% fiind reprezentate de substanţele organice şi 20—25% de apă.

Substanţele minerale ale osului sînt reprezentate în special de calciu (11,5—25% din osul degresat), fosfor (5,6—14%) şi carbonaţi (1,8—4,7%). Pe lîngă acestea, se mai găsesc cantităţi ceva mai mici de Mg, Na, K, precum şi din unele oligominerale (fluor, stronţiu etc). Procente importante din întreaga cantitate a diferitelor minerale se găsesc în os sub forma unor compuşi complecşi. Un astfel de compus fundamental pentru structura osoasă este repre-

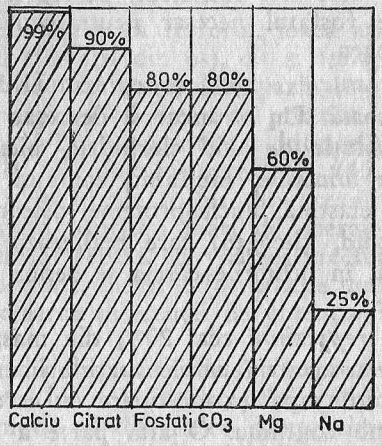

Fig. 5. Procentele din diferite minerale prezente în ţesutul osos.

zentat de hidroxiapatită, a cărei formulă chimică este $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

După cum se poate observa în fig. 5 osul cuprinde în structura sa procente importante din cantitatea totală a unor minerale din

organism, mergînd pentru calciu pînă la 99%.

Substanţele minerale sînt organizate în microcristale cu o lungime de cca 500 Å şi o lăţime de cca 20—25 Å. Aceste cristale măresc mult suprafaţa totală a osului (200 m^2/g os), explicînd schimburile rapide şi importante care stau la baza remanierii continue a mineralului osos.

Osul conţine o rezervă de baze-tampon. Sodiul, fosfatul, carbonatul şi magneziul pot contribui la reglarea acidobazică. În acidoză, cristalul osos este sacrificat, pentru a pune în libertate fosfatul necesar neutralizării ionului de hidrogen.

Substanţele organice reprezintă 30% din masa osoasă. Un os uscat şi degresat, introdus într-o soluţie de acid clorhidric, pierde sărurile sale minerale, rămînînd compuşii organici (oseină, elastină, nucleoproteine, osteoalbumine, oseomucoid, glicogen) care realizează matricea organică, în ochiurile căreia se depun cristalele minerale.

Apa reprezintă cca 20% din masa osoasă. O parte a acesteia umple spaţiile libere, avînd proprietăţile apei extracelulare cu care se află în schimb continuu. O altă parte a apei este legată relativ stabil de cristalele minerale („apa de hidratare").

Osul este un ţesut viu, cu circulaţie bogată, apreciată la 200—400ml/min, pentru întregul ţesut osos al unui adult. La copil, în cursul unui an, toată cantitatea de calciu prezentă în os este înlocuită. Rata înlocuirii scade la vîrsta adultă, la 18% pe an.

5. Semnificaţia diferitelor elemente în economia organismului

După cum menţionam, O, C, H şi N constituie elementele de bază ale proteinelor, glucidelor şi lipidelor (substanţe organice fundamentale), precum şi ale apei, care, cantitativ, reprezintă 2/3 din greutatea corpului.

Unele minerale (calciu, carbonatul, fosfatul şi într-o măsură importantă Mg şi Na) joacă rol structural important, mai ales în alcătuirea ţesutului osos.

Alte minerale, ca fosforul, joacă atît un rol structural (fosfaţii din os), cît şi funcţional în procesele de producere, înmagazinare şi transfer de energie. Astfel el este prezent în moleculele de ATP (concentraţie intracelulară de 5 mMol/l) şi de fosfocreatină (45 mMol/l în celulă), legăturile fosfat din aceşti compuşi înmagazinînd cantităţi mari de energie posibil a fi eliberată treptat, în vederea efectuării travaliului osmotic, mecanic (contracţie musculară), electric (crearea diferenţei de potenţial i.c./e.c.) etc.

Unele elemente minerale sînt importante prin proprietatea lor de a ioniza, participînd în echilibrul osmotic al diferitelor compartimente hidroosmolare ale organismului. Din această categorie fac parte, în primul rînd, Na, K, Cl şi Mg.

În fine, o ultimă grupă de minerale (Fe, Cu, Ca, Zn etc) îşi justifică importanţa prin participarea lor în structura unor enzime sau a unor compuşi biologici indispensabili îndeplinirii unor funcţii biologice esenţiale.

Elementele fundamentale ale compușilor organici

1. Particularitățile atomilor ce intră în structura compușilor organici

După cum am arătat, primele patru elemente chimice prezente în organismul uman (ca dealtfel în întreaga materie organică), care reprezintă 96% din greutatea sa, fac parte din grupa I-a (H) sau a II-a (C, N și O) a sistemului periodic al elementelor (vezi tab. 2).

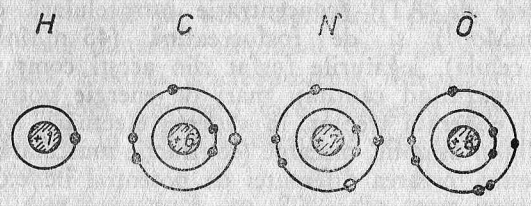

Fig. 6. Structura electronică a elementelor fundamentale ce intră în compoziția materiei vii.

Sînt deci elemente ușoare. Structura lor este redată în figura 6.

Principalele bioelemente se găsesc în natură și în stare gazoasă. Avînd o solubilitate mare, includerea lor în materia vie, sub formă de CO_2, O_2, H_2O și N_2, este mult ușurată.

Toate elementele fundamentale ale organismului au rază atomică mică. Ele pot forma 1, 2, 3 și 4 legături electronice. În plus, fiecare poate forma în același timp legături multiple. Datorită acestei proprietăți, materia vie are o complexitate incomparabilă cu cea întîlnită în materia anorganică. Acidul sulfuric (H_2SO_4), de exemplu, este format din 7 atomi (2H, 1S și 4O), avînd o greutate moleculară de 98,08 daltoni. O moleculă proteică însă poate cuprinde un număr de atomi de 10^3—10^6, iar greutatea moleculelor poate atinge ordinul sutelor de mii de daltoni.

Arhitectura moleculelor organice are o variabilitate și o heterogenitate extreme. Dacă compoziția elementală a materiei vii poate fi ușor determinată analitic, precizarea modului său de organizare este foarte dificilă.

Prin preponderența elementelor ușoare din compoziția viețuitoarelor, densitatea corpului acestora este apropiată de cea a apei. Greutatea mică a corpului permite deplasarea lui cu ușurință în apă, pe uscat și în aer.

2. Carbonul (C)

Cea mai specifică trăsătură a compușilor organici este prezența în molecula lor a C. Chimia organică este chimia compușilor care conțin C sau, mai corect, chimia compușilor cuprinzînd legăturile C—C. În natură există milioane de asemenea compuși și, potențial, numărul lor este infinit.

Deși conținutul în C al scoarței terestre este foarte mic (0,19%), acest element a contribuit în cea mai mare măsură la apariția compușilor organici care stau la baza vieții.

Carbonul posedă 4 electroni în stratul său de valență (vezi fig. 6). Pentru aceasta C are o tendință mare de a forma legături covalente.

Realizarea covalențelor cu 4 atomi de H dă metanul (fig. 7).

Carbonul nu are tendință de a forma ioni pozitivi sau negativi, lucru explicabil prin po-

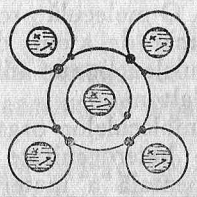

Fig. 7. Structura chimică a metanului.

ziția lui centrală în sistemul periodic al elementelor. Acest caracter neutru, cuplat cu tendința de a forma covalențe, explică proprietatea particulară a acestor atomi de a se putea lega între ei, formînd lanțuri de C, lineare sau ramificate, de o varietate infinită.

Un lucru care trebuie subliniat este faptul că singura sursă de C din materia vie este bioxidul de carbon (CO_2), a cărui concentrație în atmosferă este de 0,03%. Carbonații insolubili sau C din depozitul de cărbune, petrol și bitum (toate de proveniență biogenă) nu intră în ciclul vital, decît în măsura în care prin ardere eliberează CO_2. Carbonul din CO_2 este introdus în corpul plantelor în cursul fotosintezei, sub forma compușilor organici, făcînd parte din clasa proteinelor, a glucidelor sau a lipidelor. De aici, ele trec în corpul animalelor, pentru a fi redate din nou mediului, în urma arderilor compușilor organici respectivi, pînă la CO_2 și H_2O. Se apreciază că masa de C inclusă în materia vie este de cca 1×10^{17} tone,

reprezentînd 37—50% din greutatea materiei vii uscate.

Schimburile ce au loc între mediu și lumea vie sînt foarte mari. Un om, în repaus, respiră aproximativ 4 cmc CO_2/kgcorp/minut (cca 800 g CO_2 în 24 ore). Miliardele de animale eliberează cantități uriașe de CO_2, preluate apoi de plante și utilizate pentru formarea de noi compuși organici, proces în cursul căruia, pentru fiecare mol de CO_2 absorbit, plantele elimină în atmosferă 1 mol de O_2.

Un lucru interesant este faptul că spre deosebire de plante (numite și viețuitoare autotrofe, întrucît utilizează direct substanțele minerale), animalele nu sînt capabile să efectueze o sinteză independentă a lanțurilor de C, fiind dependente de aportul lor din produsele vegetale.

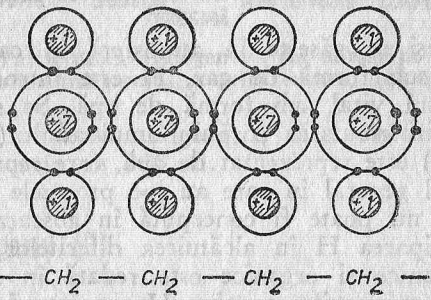

Fig. 8. Legăturile dintre atomii de carbon într-o moleculă organică.

În fig. 8 se observă prezența unor legături C—C într-o moleculă organică. Capacitatea C de a forma legăturile C—C este dependentă de stabilitatea acestor legături (83 kcal/mol). Siliciul, element mult mai abundent decît C în

natură, care are tot 4 electroni pe stratul său extern, realizează legături Si—Si mult mai slabe (53 kcal/mol), datorită dimensiunilor mai mari ale atomilor de Si(are 3 straturi de electroni, față de numai 2 la C) și, în consecință, mai slabei forțe electrostatice ce țin atomii legați.

Importanța compușilor organici rezidă în faptul că, în cursul formării lor, prin procesul fotosintezei, energia înmagazinată în legăturile de carbon (furnizată de lumina solară) poate fi apoi eliberată în organism, în scopul îndeplinirii funcțiilor vitale specifice.

3. Hidrogenul (H)

Ca număr de atomi, H este cel mai bine reprezentat în materia vie. Întrucît are o greutate atomică mică, de 1, întregul H din organism cîntărește, pentru un individ adult, cca 7 kg.

Deși se găsește în atmosferă în cantitate mică sub formă de gaz, H este introdus în circuitul vital sub formă de apă. Se știe că 2/3 din greutatea corpului unui adult (aprox. 42 kg) este reprezentat de apă, care reprezintă mediul general în care au loc procesele vitale. Viața nu poate fi concepută în absența apei. Participarea H în alcătuirea diferitelor medii anorganice și organice este redată în fig. 9.

În structurile organice, H este introdus prin procesul sintezei clorofiliene. Pe lîngă rolul structural fundamental al H în materia organică, acest element joacă un rol la fel de mare în producerea energiei, în cursul proceselor oxidative celulare. Așa-zisul lanț al transportorilor de H eliberează energia chimică din alimente, înmagazinînd-o tranzitor în moleculele de ATP,

utilizate apoi pentru efectuarea diferitelor travalii biologice. În final, H rezultat din desfacerea moleculelor organice se unește cu O adus pe cale respiratorie, luînd naștere „apa de oxi-

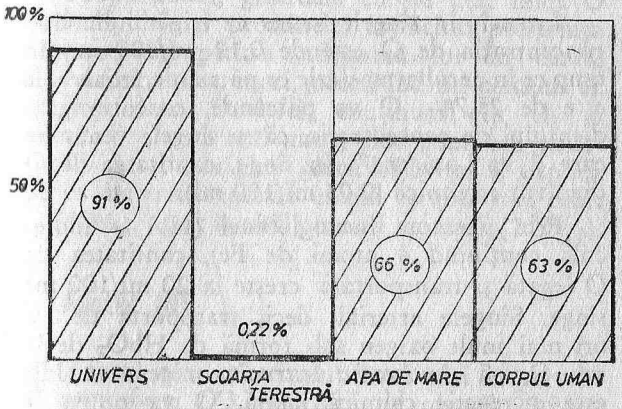

Fig. 9. Participarea hidrogenului (ca număr de atomi) în alcătuirea universului, scoarței terestre, apei de mare.

dație" sau apa endogenă, a cărei cantitate în 24 h este de cca 300 ml.

4. Oxigenul (O)

Este atomul cel mai răspîndit în scoarța terestră (47% din toți atomii), precum și în atmosferă, unde se găsește sub formă de gaz, în proporție de 20,97%. Este singurul element chimic care poate pătrunde în organismele vii (plante și animale) sub formă de molecule gazoase, fie direct, fie dizolvate în apă.

Consumul de O al unui individ adult în repaus este 200 ml/min. Întrucît O nu se poate

depozita în organism, iar cel prezent în sînge sau în gazele respiratorii nu depăşeşte 250 ml, acesta nu poate asigura necesarul organismului decît pentru cîteva minute. În absenţa aportului respectiv viaţa încetează foarte rapid.

Întrucît în sîngele venos ce irigă pulmonul, concentraţia de O este de 0,12 ml/100 ml, în timp ce în aerul atmosferic ce pătrunde, în alveole este de 25,7%, O va pătrunde, conform gradientului de concentraţie, către sîngele venos pe care îl va „oxigena". În sînge, cantitatea de O dizolvat este mică (0,03 ml/100 ml).

Prin prezenţa hemoglobinei (Hb — moleculă conţinînd 4 atomi de Fe), cantitatea de O legată şi transportată creşte la 20 ml/100 ml sînge. Sîngele arterial, deci, transportă de 70 ori mai mult oxigen sub formă de HbO_2 decît sub formă dizolvată. Întrucît oxigenarea Hb este o reacţie chimică labilă, O va putea fi eliberat în ţesuturi, în cursul trecerii sîngelui prin capilarele sanguine.

În celule, O este activat de către enzimele celulare, în molecula cărora există Fe. În urma activării, O se combină cu H rezultat din moleculele organice „metabolizate" (glucide, lipide, proteine), dînd naştere apei „endogene" şi eliberînd o cantitate mare de energie în compuşii zişi macroergici (ATP). O parte din O ce apare în final în moleculele de apă provine din moleculele organice.

Reacţia generală a oxidării glucozei în organism este:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$$

Eliberarea de energie, în cursul acestei reacţii, este de 674 kcal/mol glucoză. Cei 6 atomi de O_2 din molecula glucozei pot explica apariţia celor 6 molecule de H_2O. În această situaţie, cei 12 atomi de O introduşi cu respiraţia se vor elibera din organism sub formă de CO_2.

Proporţional, glucidele conţin mai mult O decît lipidele şi proteinele, explicînd preferinţa organismului pentru utilizarea lor în cursul eforturilor acute, mari, necesitînd un consum de O important. Dealtfel, conţinutul în O_2 al materiei vii este mai mare, cînd compuşii structurali sînt de origine glucidică. Aşa se explică de ce materia vegetală uscată conţine mai mult O (40%), decît materia uscată animală (22,7%).

5. Azotul (N)

Azotul este constituentul cel mai important al atmosferei (73,3%, faţă de numai 20,93% O şi 0,03% CO_2). Deşi prezent în toate vieţuitoarele animale, materia vie nu utilizează în procesele de biosinteză decît în mod excepţional N atmosferic. Acesta este preluat de bacilul *Azotobacter* şi bacilul *Radicicola* şi transformat în combinaţii azotate. Azotul prezent în aminoacizi provine din nitriţii din sol, preluaţi de aici de către plante. Plantele prelucrează azotul, introducîndu-l în funcţiile aminice, care, fixate pe unii acizi graşi, vor da naştere unor aminoacizi. Numai pentru aşa-zişii „aminoacizi neesenţiali", organismele animale dispun de mecanisme de sinteză.

Azotul din compuşii organici aduşi cu alimentaţia sau sintetizaţi în organism se elimină în final sub formă de uree (25—30 g/zi), acid uric şi amoniac.

Azotul este un element important, nu numai în structura proteinelor (aminoacizii posedă obligatoriu o funcţie NH_2-amino), dar şi în structura unor lipide şi chiar glucide (hexozamine). Substanţa uscată animală conţine 12,85% azot, faţă de numai 3,30%, cît conţine substanţa uscată vegetală.

Calciul (Ca)

1. Cantitatea totală şi distribuţia calciului în organism

Calciul este cel mai abundent cation din organismul uman. Un bărbat de 70 kg conţine peste 1,1 kg calciu (27 500 mMol). Cea mai mare parte (99%) se găseşte în os. Restul se află în alte ţesuturi sau lichide biologice (tabelul 4).

Tabelul 4

Cantitatea de calciu în lichidele sau ţesuturile corpului

Sectorul biologic	Concentraţia de calciu	
	mg/100 g	mEq/l
Ser	9,0—11	5
Lichid cefalorahidian	4,5	5
Muşchi	70	—
Nervi	15	—
Os	1 500—3 000	—

Calciul osos conţine 2 compartimente, dintre care unul cuprinde cca 1 000 g calciu, care participă foarte lent la schimburile cu celelalte sectoare şi un compartiment conţinînd 4 g (fig. 10) calciu, care participă rapid în schimburile cu celelalte sectoare. Zilnic 300—500 mg calciu din acest sector se reînnoieşte, în cadrul

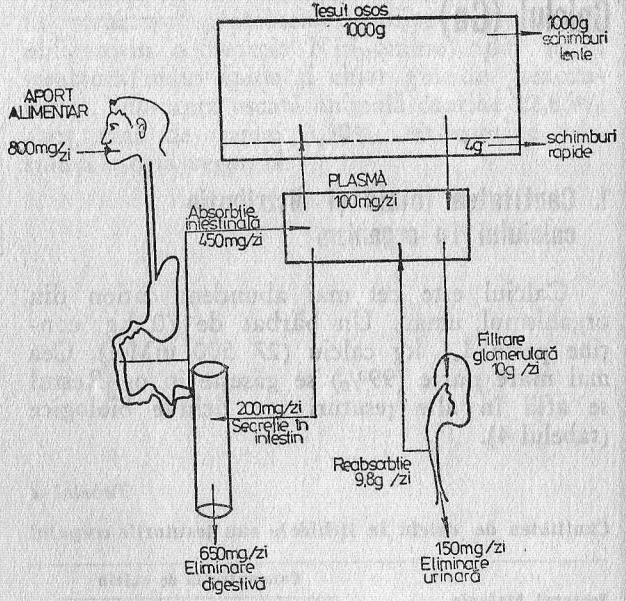

Fig. 10. Distribuția calciului în organism.

distrucției și refacerii continue a mineralului osos.

2. Concentrația plasmatică a calciului

Calcemia normală este în jur de 100 mg/l, reprezentînd 5 mEq/l sau 2,5 mMol/l. Valorile sînt ceva mai mari la bărbați (97±5 mg/l) decît la femei (95 ± 6 mg/l), avînd o ușoară tendință de a scădea cu vîrsta, consecință a scăderii concentrației plasmatice a albuminelor.

Calcemia este menținută constantă prin intervenția celor doi hormoni reglatori principali: hormonul paratiroidian și calcitonina. Aproximativ 60% din calciul seric este ionizat, o mică fracțiune chelat sub formă de citrat, fosfat ori carbonat, iar restul este legat de proteine (80% de albumine și 20% de globuline). Importanța procentului de calciu legat de proteine explică de ce calcemia este influențată de concentrația plasmatică a acestora.

Gradul de legare a calciului de proteine și procentul calciului ionizat depind de pH-ul mediului și de prezența altor electroliți (bicarbonat, fosfat de magneziu). Valoarea calciului ionizat este importantă pentru multe funcții, în special privind excitabilitatea neuro-musculară. Orice scădere substanțială duce la tetanie, în timp ce creșterea poate duce la insuficiență cardiacă și respiratorie.

Importanța biologică a calciului este în raport cu diferența mare de concentrație a fracției ionizate între spațiul extracelular (cca 1 mMol/l) față de cea intracelulară (cca 5 μMol/l), deși calciul total în mediul intracelular este de cca 2 mMol/l. Rezultă că cea mai mare parte a calciului intracelular este legată în special sub forma fosfatului tricalcic localizat în mitocondrii. Un sistem de transport ionic activ menține gradientul de concentrație între mitocondrii, citozol și mediul extracelular, în ciuda schimburilor permanente ce au loc între ele.

3. Rolul calciului în organism

O funcție fundamentală a calciului în organism este legată de participarea sa în alcătuirea structurii osoase.

Rolul funcțional al calciului este îndeplinit de fracțiunea sa ionizată („activă") din lichidele biologice. În acest sens calciul participă în numeroase procese fiziologice: transmisia influxului nervos; integritatea substanței „ciment" intercelulare de care depinde permeabilitatea membranelor celulare; coagularea sîngelui; activitatea neuro-musculară; activitatea unor enzime (adenozintrifosfataza, succinicdehidrogenaza, tripsinogenul); secreția gastrică, în special de gastrină etc.

Întrucît hipocalcemiile provoacă o prelungire a intervalului QT, facilitînd apariția fibrilației atriale (prin intervenția unei bătăi ectopice precoce, în faza vulnerabilă), se consideră că acest cation posedă o activitate antiaritmică.

4. Absorbția și eliminarea calciului

Aportul de calciu variază mult, între 200 și 2 000 mg/zi (5—50 mMol/zi), cu o medie de 800 mg (20 mMol/zi). Întrucît eliminarea digestivă este de cca 16 mMol, iar absorbția intestinală și eliminarea urinară de calciu sînt de aproximativ 4 mMol/zi, individul adult se află în echilibru calcic. Deoarece eliminarea calciului este relativ stabilă (cca 4 mMol/zi) la aporturi variabile, intestinul constituie principalul organ de reglare a eliminărilor.

Calciul este absorbit în cea mai mare parte în intestinul subțire, în special în prima porțiune. Ritmul absorbției calciului în colon este de 10 ori mai mic decît cel din intestinul subțire. Eficiența acestui segment intestinal, însă, poate fi mare, întrucît timpul de tranzit prin

colon este de 20 de ori mai mare decît cel din intestinul subțire.

Calciul este absorbit din intestin împotriva gradientului de concentrație, printr-un proces activ, consumator de energie. Acest proces este dependent de vitamina D (hormonul renal 1,25 (OH_2) D) și este mai activ la indivizii aflați pe o dietă săracă în calciu. Eficiența acestui proces scade cînd aportul alimentar de calciu este mare. Pentru a se dubla cantitatea de calciu absorbită, este necesară o creștere a aportului de 5 ori. Există și un transport pasiv de calciu de-a lungul gradientului de concentrație, dar care necesită prezența unei cantități mari de calciu în intestin.

Absorbția calciului din intestin este scăzută în prezența unor concentrații scăzute de fosfați, fitați și oxalați, fapt atribuit formării de săruri insolubile care scade concentrația calciului ionizat din intestin și, implicit, absorbția lui. Fibrele alimentare, asociate cu concentrații crescute de fitați și acizi uronici (12,8 mMol acizi uronici leagă aproximativ 3,8 mMol Ca), antrenează o pierdere crescută de calciu, prin fecale. Trebuie menționat, totuși, că la indivizii aflați în mod obișnuit pe diete bogate în cereale integrale (cu cantități mari de fibre) bilanțul calcic pare a fi echilibrat. Se pare că în colon, 80% din acizii uronici sînt fermentați, proces care eliberează calciul pus la dispoziție pentru absorbția prin mucoasa colonului.

Unele date experimentale arată că proteinele (ori unii aminoacizi), acidul citric și lactoza cresc absorbția intestinală a calciului. Reglarea absorbției intestinale de calciu este însă asigurată, în principal, de hormonul paratiroidian și de metabolitul hormonal al vitaminei D, for-

mat în rinichi (1,25 (OH_2) D), care cresc absorbţia intestinală a calciului, cînd concentraţia plasmatică a acestuia scade.

Eliminările de calciu (pe lîngă cele care au loc în intestin) se fac pe cale renală (aprox. 4 mMol/zi) şi mai puţin pe cale cutanată. În transpiraţii profuze, ultima cale poate ocaziona pierderea de pînă la 1 g Ca/zi.

Prin rinichi se filtrează întreaga cantitate de calciu ionizat. Din cei 150 l de lichid filtrat trec în glomerulul renal 115 mMol calciu, din care aprox. 211 mMol sînt reabsorbiţi, iar cca 4 mMol/zi, eliminaţi în urina finală. Aceştia reprezintă cca 25% din eliminările de calciu. Pentru un individ de 70 kg, cu un aport de 700 mg Ca/zi, eliminările urinare sînt de 175 mg/zi. Celelalte 25% din eliminările de calciu au loc prin fecale (adică aprox. 525 mg/zi). Ceva mai mult de jumătate din eliminări reprezintă calciul neabsorbit în intestin, restul provenind din organism prin secreţie. Cantitatea de calciu în fecale creşte în numeroase condiţii: raport Ca/P mare; folosirea medicaţiei alcaline (mediul acid favorizează absorbţia prin solubilizarea sărurilor de calciu; lipsa bilei (bila are rol de solubilizare a săpunurilor de calciu); absenţa vitaminei D; diareea cronică şi altele.

5. Reglarea metabolismului calcic

Reglarea calciului are loc paralel cu cea a fosforului (şi implicit a ţesutului osos), principalii factori care influenţează homeostazia lor fiind parathormonul, calcitonina şi vitamina D.

Parathormonul este singurul hormon secretat de cele 4 glande paratiroide. Precursorul său sintetizat în aceste glande este pre-parathormonul, un peptid cu 115 aminoacizi, transformat rapid într-un prohormon cu greutate moleculară de 12 000 daltoni, format din 105 aminoacizi. Molecula finală (hormonul paratiroidian) este format din 84 aminoacizi, avînd o greutate moleculară de 9 600 daltoni. Activitatea biologică depinde de prezenţa primilor 34 aminoacizi.

Hormonul paratiroidian este secretat predominant ca hormon intact, acţionînd asupra ficatului (sediul major de captare) şi rinichiului, unde se desface în fragmente terminate fie cu o grupare carboxil (—COOH), fie cu o grupare amino ($—NH_2$). Concentraţia fragmentelor *carboxiterminale* depinde de secreţia lor de către glandele paratiroide sau de formarea lor în ficat şi rinichi. Fragmentele *aminoterminale* produse în ficat şi rinichi ar acţiona asupra rinichiului, constituind în acelaşi timp principalul component ce acţionează asupra oaselor (fig. 11).

Funcţia principală a hormonului paratiroidian (mediată de stimularea AMP-ului ciclic intracelular) este aceea de accelerare a pătrunderii intracelulare a calciului. În celulele intestinale aceasta va creşte absorbţia calciului; în rinichi, va creşte reabsorbţia (scăzînd astfel calciuria); în os accelerează trecerea calciului în lichidul extracelular. Toate aceste 3 efecte concură la creşterea calcemiei, atunci cînd valorile plasmatice au scăzut sub limita normală (fig. 12).

Calcitonina este un hormon peptidic secretat de celulele parafoliculare (de tip C) din

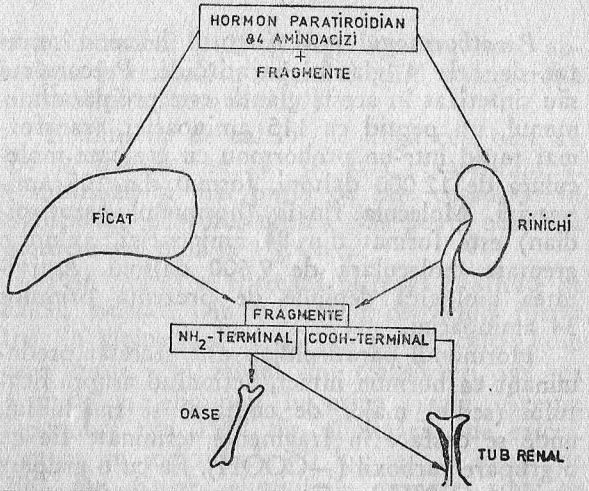

Fig. 11. Acţiunile principale ale hormonului paratiroidian şi ale metaboliţilor săi.

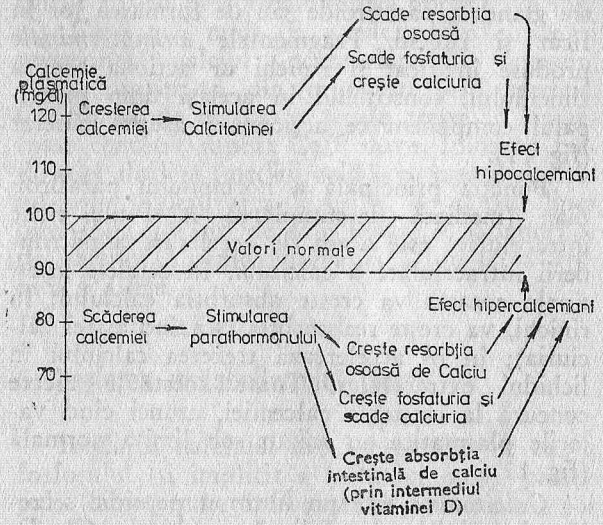

Fig. 12. Reglarea hormonală a calcemiei.

glandele tiroide. Molecula este relativ mică (greutate moleculară 3 000 daltoni), alcătuită din 32 aminoacizi. Stimulul fiziologic al calcitoninei este hipercalcemia, principala funcţie a hormonului fiind aceea de readucere la normal a valorilor plasmatice crescute. Acest lucru se realizează prin: scăderea reabsorbţiei osoase (inhibă activitatea osteoclastelor şi osteoblastelor), creşterea eliminărilor urinare de Ca (paralele cu scăderea eliminărilor de fosfaţi) şi scăderea absorbţiei intestinale de calciu; acest lucru este realizat indirect, prin inhibiţia transformării vit. D — 25—$(OH)D_3$ în 1,25—$(OH_2)D_3$.

Vitamina D constituie de fapt un ansamblu de derivaţi ai ergosterolului (fig. 13) formele cele mai active, pe metabolismul calciului şi fosforului, fiind derivaţii de tip calciferol (vit. D_3). Aceasta este furnizată de alimentaţie sau este derivată prin acţiunea enzimelor intestinale asupra pielii. Ea suferă transformări metabolice importante în ficat şi rinichi. Ficatul produce 25-hidroxicolecalciferol iar rinichiul 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 $(OH)_2D_3$) şi 24,25 dihidroxicolecalciferol (24,25—$(OH)_2D_3$).

Numeroase date experimentale susţin că 1,25 $(OH)_2D_3$ este forma hormonală activă a vit. D_3, responsabilă de absorbţia intestinală a calciului şi fosforului, accelerînd absorbţia osoasă şi prevenind rahitismul. Tulburarea renală în sinteza 1,25 $(OH)_2D_3$ pare a contribui la tulburările metabolismului mineral şi osteodistrofia renală, în rahitismul vitamino-D-rezistent, în hiperparatiroidism şi pseudohiperparatiroidism.

Deficienţa de vitamina D duce la rahitism la copil şi osteomalacie la adult. Vindecarea ra-

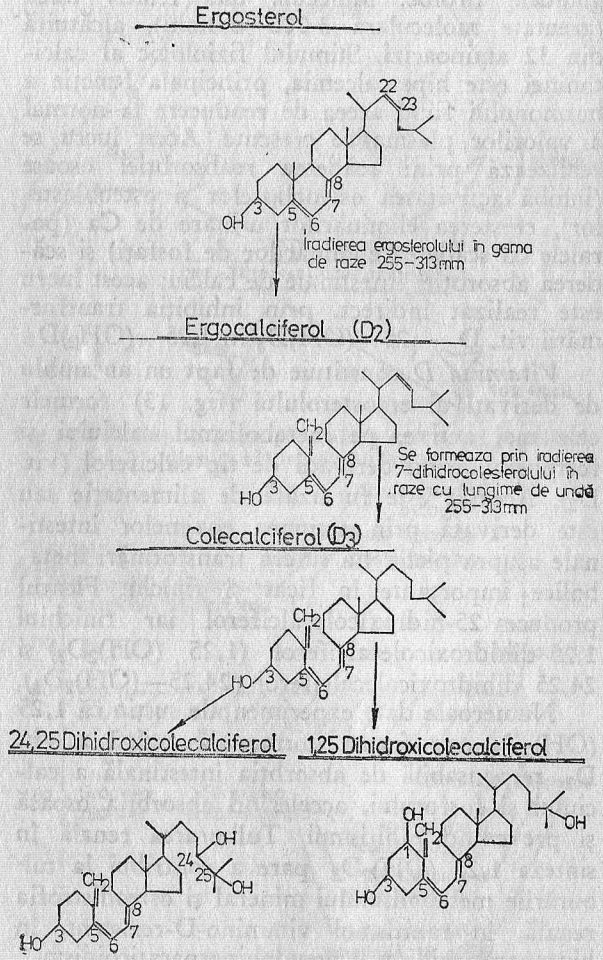

Fig. 13. **Complexul de compuşi din grupul vitaminei D.**

hitismului nutriţional poate fi obţinută cu doze mici de 100 u/zi vitamina D. Întrucît copiii obţin foarte puţină vitamină D din alimentele naturale (sub 20 u/zi), fortifierea laptelui cu această vitamină creşte aportul la 400 u/zi.

6. Necesarul şi aportul de calciu recomandat

Un făt la termen conţine cca 25 g calciu. În perioada de creştere calciul se acumulează în schelet cu un ritm de 80—150 mg/zi, de la naştere pînă la vîrsta de 10 ani; la adolescenţi ritmul de reţinere a calciului creşte la o cifră maximă, apreciată la 270 mg/zi la bărbaţi şi 200 mg/zi la fete (fig. 14). După ce organismul atinge maturitatea, reţinerea de Ca încetează. Aportul de Ca continuă să fie necesar pentru asigurarea proceselor de reînnoire permanentă a substanţei minerale osoase. În această situaţie bilanţul calciului trebuie să fie echilibrat, adică eliminările egale cu pierderile.

Aportul recomandat de calciu este apreciat pentru un adult la aprox. 800 mg/zi; aceeaşi cantitate este suficientă şi pentru copilul între 1—10 ani; între 10—18 ani necesarul creşte la aproximativ 1 200 mg/zi; un aport de 1 200—1 400 mg/zi este necesar şi în perioada de gestaţie, mai ales în ultimul trimestru de sarcină (perioadă în care are loc cea mai mare retenţie de calciu în făt) şi în perioada de lactaţie (laptele matern aduce copilului cca 250 mg Ca/zi).

Datorită unor particularităţi hormonale legate de vîrstă, după 50 de ani necesarul de calciu creşte la cca 1000 mg/zi.

După cum se vede în fig. 15, laptele și derivatele lui constituie principala sursă de calciu pentru om. Celelalte grupe alimentare participă cu mai puțin de 1/3 din aportul total de

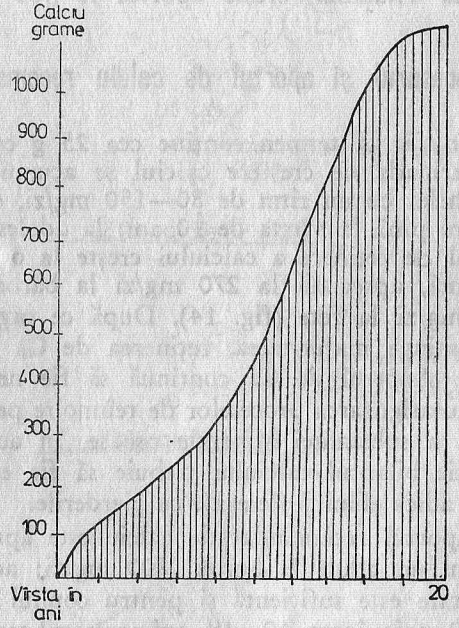

Fig. 14. Acumularea calciului în oase în perioada de creștere.

calciu. Conținutul în calciu al unor alimente este redat în tabelul 5.

Întrucît o alimentație echilibrată aduce un aport adecvat de calciu, în mod obișnuit nu este necesară o suplimentare medicamentoasă cu acest element. Dealtfel, o deficiență de calciu de origine alimentară este rareori întîlnită

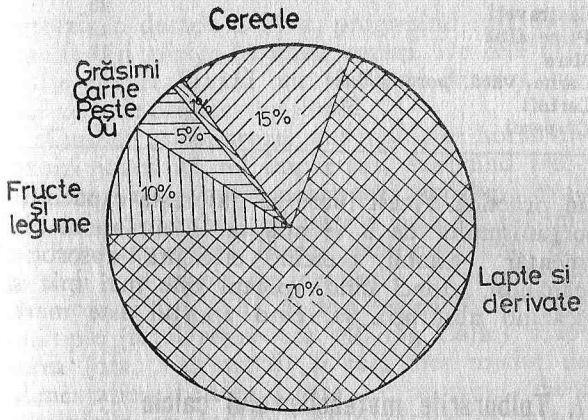

Fig. 15. Participarea diferitelor grupe alimentare în asigurarea aportului de calciu.

Tabelul 5

Conținutul în calciu al unor alimente

Alimentul	Mg calciu/100 g aliment
Lapte praf	1 300
Brînză de burduf	922
Caşcaval	700—750
Brînză telemea de oaie	390
Alune	240
Fasole boabe	180
Brînză de vaci	165
Gălbenuș de ou	145
Lapte de vacă	125
Nuci	89
Smîntînă	80
Fasole verde	65
Mazăre boabe	61
Țelină	53
Varză albă	50
Morcovi	40

Castraveți	23
Pîine albă	18
Mere	12
Carne (vacă, porc, găină)	10
Cartofi	9
Ciuperci	3

în practică. Acest lucru se datorește capacității organismului de a se adapta la un aport alimentar variabil, crescînd eficiența absorbției calciului, atunci cînd aportul este mai mic și scăzînd absorbția sa, cînd aportul este mare.

7. Tulburările metabolismului calcic

Rahitismul este o boală a copilului, caracterizată printr-o calcifiere defectuoasă a oaselor. Ea se datorește în primul rînd absorbției intestinale insuficiente a Ca determinate de deficiența în vitamina D. În unele cazuri, cauza tulburării constă în aportul insuficient de Ca și/sau fosfor din alimentație. Tulburarea afectează, sub o formă mai mult sau mai puțin evidentă, peste 1/3 din copii. O cauză este expunerea insuficientă la soare, care împiedică transformarea provitaminei D.

Osteomalacia (osteopatia decalcifiantă) este corespondentul rahitismului la adult. Ea se datorește aportului insuficient de calciu asociat probabil și cu alți factori. Se manifestă prin „ramolirea" oaselor. Afecțiunea este rară.

Osteoporoza este o tulburare frecventă în țările „civilizate", afectînd vîrstnicii (10—15% din persoanele peste 65 ani) și mai ales femeile. Scăderea masei osoase totale se realizează fără modificarea compoziției chimice. Procesul debutează în decada a IV-a, progresînd lent, fără manifestări clinice în unele cazuri. De cele mai multe ori realizează un sindrom dureros, cel mai ades de origine vertebrală.

Cauzele osteoporozei sînt multiple: hormonii sexoizi joacă un rol important, explicînd frecvența mai mare după menopauză sau după ovarectomie. Sedentarismul pare a juca un rol important, activitatea fizică constituind unul din factorii importanți de menținere a compoziției chimice osoase. Alți factori cuprind sarcinile multiple (fătul reține cca 400 mg Ca/zi), alăptarea (cca. 300 mg/zi) și mai ales modul de alimentație: dietele bogate în proteine (cresc eliminările urinare de Ca) și sărace în calciu, prin ponderea mare a alimentelor rafinate.

Fosforul

1. Cantitatea totală și distribuția în organism

Cantitatea totală de fosfor din corpul uman adult este de 600—700 g, reprezentînd 1% din greutatea organismului. Aproximativ 85% din întreaga cantitate se găsește în schelet, sub formă de fosfat de calciu și de magneziu. În țesutul muscular se găsește aproximativ 6% din fosforul organismului, restul de 9% aflîndu-se în celelalte țesuturi sau în lichidele biologice. Fiecare celulă conține fosfor sub formă de compuși anorganici (fosfați) sau organici (fosfoproteine și fosfolipide). Mulți din compușii fosforați aflați în țesuturile moi (acizii nucleici, glicogenul, unii intermediari ai metabolismului glucidic etc.) au un rol funcțional important pentru toate procesele biochimice cheie.

Distribuția fosforului în diferite țesuturi și lichide biologice este redată în tabelul 6.

Deși concentrația plasmatică a fosforului este mică (cca 1,15 mEq/l), formele chimice sub care se găsește sînt numeroase (tabelul 7).

Spre deosebire de Ca, numai o mică fracțiune a fosforului plasmatic este legată de proteine (12%).

Concentrația plasmatică a fosforului suferă variații circadiene importante. Aportul de glucide scade concentrația sa plasmatică, ca urmare a unei redistribuții interne a acestui element, legată poate de procesele de depunere a glucozei sub formă de glicogen, care presupun etape intermediare în care fosforul este necesar. Variațiile circadiene ale fosforului (care pot depăși 25 mg/l) sînt legate nu numai de redistribuția lui în organism, dar și de fluctuațiile de eliminare renală, dependente de ritmul circadian al hormonului paratiroidian.

Tabelul 6

Distribuția fosforului în organism

Țesut sau lichid	mg/100 ml sau 100 g
Oase și dinți	22 000
Nervi	360
Mușchi	210
Sînge	40
Plasmă	3—4,5 sau 0,9 —1,5 mEq/l

Tabelul 7

Formele chimice ale fosforului plasmatic

Forma chimică	Concentrația plasmatică în		Procent din total
	mg/100 ml	mEq/l	
$HPO_4^=$ liber	1,55	0,50	44
$H_2PO_4^-$	0,34	0,11	10
legat de proteine	0,43	0,14	12
Na HPO_4	1,02	0,33	28
Ca HPO_4	0,12	0,04	3
Mg HPO_4	0,10	0,03	3
Total:	3,56	1,15	100

La tineri concentrația fosforului plasmatic este mai mare (4—7 mg/100 ml, adică 1,3—2,3 mEq/l) decît la adulți (3—4,5 mg/100 ml, adică 0,9—1,5 mEq/l).

2. Absorbția și eliminarea fosforului

Aportul de fosfor este în medie de 800—900 mg/zi, raportul său cu Ca fiind aprox. 1 : 1. Eficiența absorbției digestive este de cca 75%, putînd să crească pînă la 90%, dacă fosforul alimentar scade sub 200 mg/zi.

Fosforul este absorbit esențialmente sub formă anorganică, după degradarea compușilor organici de către fosfataza alcalină care nu acționează decît în porțiunea a doua a duodenului.

Cînd concentrația intestinală de fosfor este mare, transportul său intracelular și apoi în sînge se face în special prin difuziune pasivă. Cînd concentrația intestinală este mică (sub 2 mEq/l) transportul se face activ, împotriva gradientului de concentrație. Trecerea fosforului în celula intestinală necesită prezența glucozei și a sodiului, fiind mult accelerată de concentrațiile mari de potasiu. Absorbția fosforului are loc atît în intestinul subțire, cît și în colon. Ea este maximă la nivelul jejunului, crescînd odată cu creșterea pH-ului, de la 3,3 la 7,9. Fosforul apare în sînge după 10 minute de la ingestie, concentrația sa atingînd maximum la 2 ore. Vitamina D stimulează absorbția fosforului în prezența calciului (la nivelul duodenului) sau a Na (la nivelul jejunului). Se pare că vitamina D joacă un rol important în absorbția cantităților mici de fosfor din intestin.

O cantitate mică (sub 25 mg/zi) se elimină din organism prin transpirație. Chiar dacă aportul încetează, există o eliminare digestivă de fosfat de 200—300 mg/zi. Sediul major al eliminării însă este rinichiul, pe unde se pierde cantitatea absorbită din intestin (500—600 mg/zi) (fig. 16).

Deși cca 12% din fosforul seric este legat de proteine, se presupune că în filtratul glomerular concentrația fosforului este egală cu cea măsurată în ser. Reabsorbția fosforului (care depășește în mod normal 85% din cantitatea filtrată) are loc pe calea unui mecanism de transport activ saturabil, limita reabsorbției fiind numită transportul maximal (Cm). Fiind o substanță „cu prag", la o concentrație sub 29 mg/l plasmă, fosfații din urina finală dispar. Cea

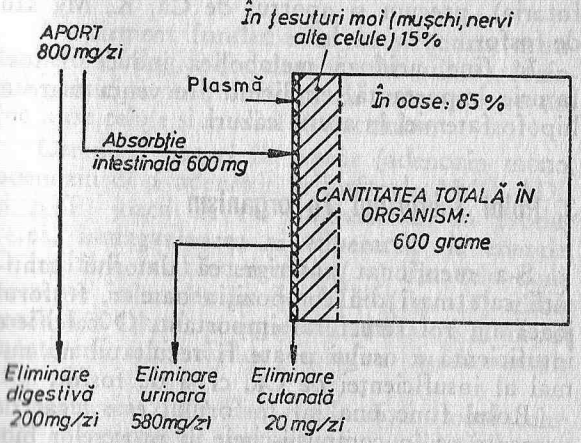

Fig. 16. Distribuția fosforului în organism.

mai mare parte a reabsorbției are loc proximal, necesitînd prezența sodiului. Epurația plasmatică a fosforului este de cca 13 ml/min. Transportul maximal al fosforului este scăzut prin creșterea cantităților sale din alimentație, prin administrarea de vitamina D, a hormonului paratiroidian sau a excesului de cortizol. Hormonul paratiroidian crește eliminările urinare de fosfor, ca urmare a inhibiției reabsorbției tubulare proximale, paralel cu inhibiția reabsorbției sodiului, Ca și bicarbonaților. Calcitonina are un efect fosfaturic marcat, al cărui mecanism de producere este însă insuficient cunoscut.

Alți numeroși factori influențează eliminările de fosfor: vitamina D (scade fosfaturia la animalele rahitice), extrogenii (cresc eliminările, explicînd valorile crescute plasmatice după menopauză), tiroxina (hipertiroidismul produce o creștere a fosfaturiei), insulina (care scade fosfaturia), precum și aportul de Ca, K, Mg sau de fosfor.

În fine, acidoza metabolică induce o fosfaturie importantă, explicînd frecvența mare a hipofosfatemiei în aceste cazuri.

3. Rolul fosforului în organism

S-a menționat anterior că datorită cantității sale mari din compoziția oaselor, fosforul joacă un rol structural important. O calcifiere insuficientă a osului poate fi rezultatul nu numai al insuficienței de Ca, ci și de fosfor.

Rolul funcțional al fosforului este legat de prezența sa în compușii-cheie ai proceselor biochimice vitale. El este prezent în numeroși compuși proteici, glucidici și lipidici, explicînd concentrația sa intracelulară mare (aprox. 7% din conținutul celulei este reprezentat de fosfor sub forma diferiților compuși).

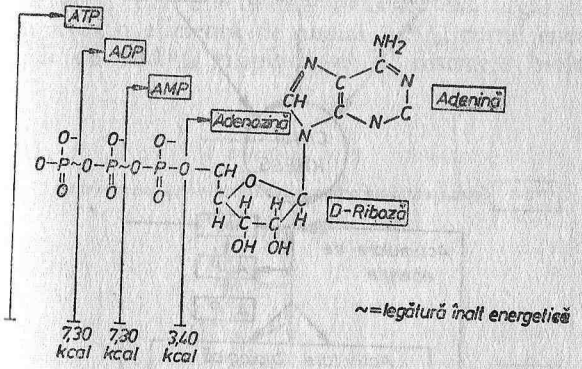

Fig. 17. Legăturile înalt energetice din molecula de adenozintrifosfat (ATP).

Ca element fundamental în structura membranelor biologice (celulare și subcelulare), fosforul participă în transferul de substanțe ce are loc între celule și mediul extracelular.

Compușii bogați în fosfor (adenozin mono, adenozin di și adenozin trifosfatul: AMP, ADP și ATP) joacă un rol fundamental în producerea, înmagazinarea și eliberarea de energie. O legătură înalt energetică (~) din cele două prezente în molecula de ATP (fig. 17) eliberează 8 000 kcal, energie utilizată apoi în scopul menținerii activităților biologice fundamentale (fig. 18).

Molecula ATP este prezentă în toate celulele organismului, oricare din activitățile vitale (contracție musculară, sinteza de noi pro-

duşi, transferul activ de ioni etc.) presupunînd intervenţia sa ca donator energetic. După pierderea unui radical fosfat, ATP-ul se transformă

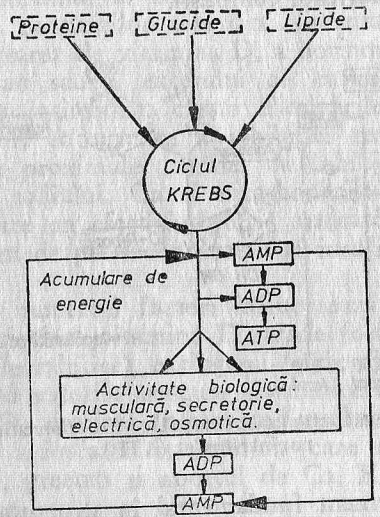

Fig. 18. Mecanismul biochimic al producţiei şi înmagazinării de energie.

în ADP, iar după pierderea celui de al doilea, în AMP, după formula:

$$ATP \underset{+\ 8000\ kcal}{\overset{-\ 8000\ kcal}{\rightleftharpoons}} ADP + PO_4 \underset{+\ 8000\ kcal}{\overset{-\ 8000\ kcal}{\rightleftharpoons}} AMP + PO_4$$

Întrucît orice activitate biologică presupune consum energetic şi deci de ATP, refacerea acestora din urmă trebuie să aibă loc permanent. Acest lucru este realizat prin arderea glucozei şi a acizilor graşi (în mai mică măsură a proteinelor), cu eliberarea treptată a energiei înmagazinate în ele. Dacă arderea unui mol de glucoză (conţinînd 686.000 kcal) ar avea loc într-o singură etapă, nu ar fi posibilă decît formarea unui singur mol de ATP (8000 kcal). În acest caz efectuarea arderilor în organism ar avea o eficienţă de numai 1,2%, restul energiei de 98,8% risipindu-se în sistemele biologice ale celulei sub formă de căldură. Prin arderea în etape a moleculei de glucoză, numărul moleculelor ATP formate în final va fi de 38, ceea ce reprezintă o eficienţă de aproximativ 40%. După cum se vede în fig. 19,

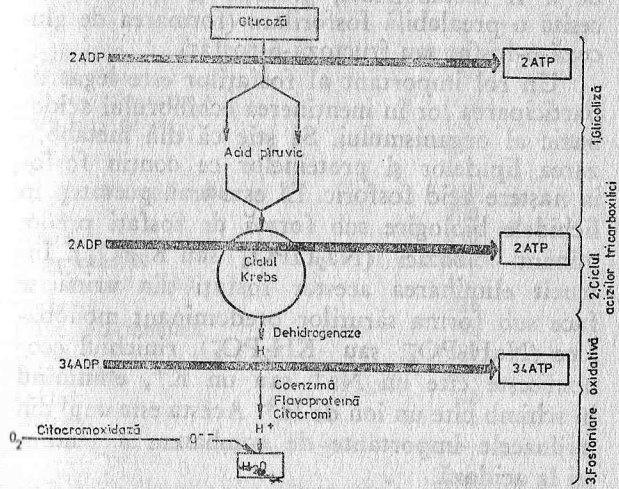

Fig. 19. Înmagazinarea energiei în moleculele ATP are loc în special în etapa fosforilărilor oxidative.

formarea majorității moleculelor ATP, în cursul arderii glucozei, are loc în etapa fosforilărilor oxidative.

Compușii fosforați, alții decît ATP, ADP și AMP (acizii nucleici, coenzimele NAD, NADP, FAD etc.), joacă un rol important în toate procesele biochimice producătoare și consumatoare de energie. Sintezele proteice nu pot fi concepute fără participarea acizilor nucleici. Înainte de a fi metabolizate, glucoza și fructoza necesită o prealabilă fosforilare (formarea de glucoză-6-fosfat sau fructoză-6-fosfat).

Un rol important al fosfaților este legat de participarea lor în menținerea echilibrului acido-bazic al organismului. Se știe că din metabolizarea lipidelor și proteinelor ce conțin fosfor ia naștere acid fosforic. El este transportat prin lichidele biologice sub formă de fosfați predominant bibazici ($Na_2HPO_4^-$ sau $K_2PO_4^-$). Întrucît eliminarea acestor fosfați din urină se face sub forma sărurilor predominant monobazice ($NaH_2PO_4^-$ sau $KH_2PO_4^-$), rinichiul economisește cîte un Na^+ sau un K^+, eliminînd în schimb cîte un ion de H^+. Acesta este unul din mijloacele importante de combatere a tendinței la acidoză.

4. Necesarul și sursele de fosfor

Sursele alimentare de fosfor sînt reprezentate în primul rînd de produsele animale: lapte (900 mg/l), brînzeturi (200—800 mg/100 g), pește (200 mg/100 g) etc. (Tabel nr. 8.)

O dietă echilibrată conține aproximativ 800—1000 mg/fosfor. Utilizarea lui este dependentă de prezența Ca, fiind optimă cînd raportul dintre ele este de 1/1.

Datorită abundenței fosforului în dietele normale și eficienței adaptării absorbției la cantitățile scăzute din alimentație, deficiența de fosfor este rareori atribuită aportului inadecvat. Postul prelungit nu produce depleție de fosfor, întrucît eliberarea fosforului din țesuturile catabolizate aduce o cantitate de fosfor suficientă pentru a acoperi pierderile obligatorii de fosfor. Dimpotrivă, alimentarea cu diete selectiv deficiente în fosfați poate realiza un sindrom de deficiență, manifestat prin hipofosfatemie.

Tabelul 8

Conținutul în fosfor al unor alimente

Alimentul	mg fosfor/100 g aliment
Lapte praf	1 000
Brînză Olanda	520
Caşcaval Penteleu	505
Gălbenuș de ou	500
Nuci	360
Ficat	320
Mazăre, fasole boabe	305
Carne	230
Știucă	210
Pîine neagră	164
Brînză vaci slabă	150
Ciuperci	136
Pîine intermediară	98
Lapte	90
Pîine albă	87
Cartofi	45
Morcovi	30

O absorbţie inadecvată de fosfor a fost observată la persoanele ce consumă cantităţi mari de substanţe antiacide (hidroxid de aluminiu sau Mg); la persoanele a căror dietă se află deja la limita necesarului, adăugarea de antiacide poate produce hipofosfatemie şi chiar tulburări ale structurii osoase (osteomalacie).

5. Hiperfosfatemia şi hipofosfatemia

Principalii factori de reglare a fosforului plasmatic sînt strîns legaţi de cei care acţionează asupra metabolismului calciului. Hormonul paratiroidian, de exemplu, care participă în mod fundamental în reglarea calcemiei, influenţează atît absorbţia intestinală, cît şi eliminarea urinară a fosforului, stabilind concentraţia sa plasmatică. De asemenea, vitamina C influenţează Ca şi K în acelaşi sens: creşte absorbţia lor intestinală, scăzînd în acelaşi timp eliminările urinare (efect hiperfosfatemiant).

Pe lîngă variaţiile fiziologice ale fosforului plasmatic există şi creşteri sau scăderi patologice cu manifestări clinice definite.

Hiperfosfatemia. Scăderea fosforului plasmatic este caracteristică hipoparatiroidismului (indiferent că este idiopatic sau postchirurgical) şi se datoreşte creşterii pragului renal de reabsorbţie a fosfaţilor, ca rezultat al absenţei efectelor hormonului paratiroidian asupra tubului renal. Creşterea pragului renal de reabsorbţie a fosfaţilor este responsabilă în parte şi de hiperfosfatemia întîlnită în acromegalie, boala Paget, tratamentul prelungit cu heparină, hipertiroidism şi intoxicaţia cu vitamină D.

Hiperfosfatemia din insuficienţa renală cronică pare a se datora în primul rînd scăderii filtratului glomerular (şi inclusiv a fosforului) şi numai secundar creşterii pragului renal de reabsorbţie.

O cauză de hiperfosfatemie poate fi reprezentată de depăşirea capacităţii renale de eliminare a fosfaţilor, printr-un aport crescut, mai rar exogen (perfuzia de fosfaţi sau folosirea unor cantităţi mari de laxative), mai ades endogen (distrucţii tisulare masive, hipertermie, leucemie mieloidă acută, hepatită fulminantă etc.).

Consecinţa clinică a hiperfosfatemiei este depunerea sărurilor de fosfat de calciu în ţesuturile moi.

Hipofosfatemia se întîlneşte în numeroase circumstanţe:

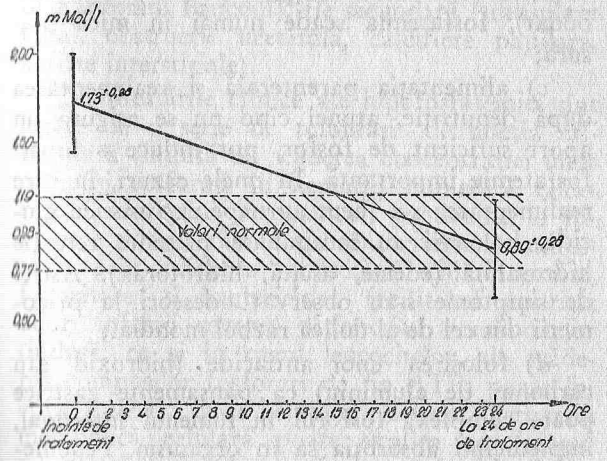

Fig. 20. Valorile fosforului plasmatic înainte şi la 24 ore după începerea tratamentului unei come diabetice.

a) acidozele metabolice (cetoacidoza diabetică, acidoza lactică), după instituirea tratamentului care facilitează trecerea fosforului în celule și utilizarea lui în circuitele metabolice. De menționat că înainte de începerea tratamentului, fosforul plasmatic este crescut, în special datorită desfacerii în condiții de acidoză a fosforului anorganic, eliberînd fosfatul. Valorile scad rapid în cursul tratamentului, așa cum se observă în fig. 20, redată după datele noastre;

b) alcaloza respiratorie, produsă de hiperventilație, scade valorile plasmatice ale fosforului, uneori sub 5 mg/l. Întrucît în aceste condiții fosfaturia este absentă, se poate presupune că scăderea fosfatemiei se datorește trecerii sale intracelulare. Efectul poate fi legat de scăderea pCO_2 și nu de creșterea pH-ului, întrucît în alcaloza metabolică (prin perfuzie de bicarbonat), fosfatemia scade numai în mică măsură;

c) alimentația parenterală și realimentarea după denutriție, atunci cînd nu se asigură un aport suficient de fosfor, pot induce o hiperfosfatemie importantă. În unele cazuri, în care realimentarea s-a făcut aproape exclusiv cu glucide, bolnavii au început să prezinte retenție hidrosalină (edeme, ascită, hidrotorax). Astfel de simptome s-au observat adeseori la prizonierii din cel de al doilea război mondial;

d) folosirea unor antiacide (hidroxid sau carbonat de aluminiu) ca pansamente gastrice poate complexa fosforul în lumenul intestinal, împiedicînd absorbția sa în organism. Fenomenul apare mai ales cînd aportul alimentar de fosfor este scăzut;

e) în arsurile grave, după cîteva zile de la accident se înregistrează adeseori o hipofosfatemie importantă al cărei mecanism este discutabil;

f) în cursul unei perioade de dezintoxicație alcoolică, mai mult de 50% din pacienți prezintă o hipofosfatemie marcată. Cauzele acestei hipofosfatemii sînt legate de regimul adeseori carențat în fosfor, asociat cu frecventa folosire a antiacidelor, datorită tulburărilor digestive. Hipomagnezemia, întîlnită adeseori la alcoolici, poate participa în inducerea hipofosfatemiei prin creșterea pierderilor urinare de fosfor;

g) hipofosfatemie poate apărea prin pierderea crescută de fosfor prin urină (diabetul fosfaturic), prin alterări ale reabsorbției renale în tubii proximali, de origine fie primitivă (ca în sindromul Fanconi), fie secundară (transplant renal, obstrucție ureterală, calcifiere papilară, nefrite interstițiale).

Manifestările clinice ale hipofosfatemiei sînt legate de o serie de tulburări: disfuncția eritrocitară (indusă de scăderea concentrației unor compuși fosforați în hematii) împiedică eliberarea oxigenului în țesuturi, producînd o hipoxie tisulară; disfuncția leucocitelor, manifestată prin scăderea activității chimio-tactice, fagocitare și bactericide, facilitează apariția unor infecții severe; disfuncția trombocitelor (indusă, ca și în cazul leucocitelor, de scăderea compușilor fosforați de tip ATP) poate facilita apariția unor hemoragii severe; disfuncția metabolică celulară poate explica encefalopatia metabolică, observată uneori în hipofosfatemii, manifestată prin iritabilitate cu anxietate, astenie musculară, parastezii și amorțeli

în extremităţi, în cazurile grave putînd apărea obnubilare şi chiar comă profundă; apariţia unei acidoze metabolice poate fi explicată prin scăderea eliminării renale a ionilor de H^+, în absenţa unor cantităţi suficiente de fosfaţi, care joacă rol de acceptor al ionilor de H^+($Na_2HPO_4 + H^+ \rightarrow NaH_2PO_4 + NA^+$); alterarea funcţiilor hepatice, în special la alcoolici, evoluînd paralel cu scăderea fosforului plasmatic, poate fi explicată prin diminuarea intracelulară a produşilor energetici necesari menţinerii activităţii metabolice.

Potasiul (K)

1. Cantitatea totală şi distribuţia în organism

Cantitatea totală a potasiului unui adult variază între 3 500 mEq (140 g) şi 4 200 mEq (168 g), reprezentînd 0,5 din greutatea corpului. Pentru indivizi de aceeaşi vîrstă, sex şi adipozitate, potasiul total al corpului poate varia cu ± 10%.

Potasiul total poate fi determinat în prezent măsurînd izotopul natural ^{40}K, care apare într-o proporţie constantă (0,0118‰, din K stabil. Metodele mai vechi foloseau tehnica diluţiei potasiului radioactiv (^{42}K), cu dezavantajele ce decurg din administrarea unei substanţe radioactive. Ambele metode dau valori asemănătoare, situate între 68—73 mEq/K/kgcorp de masă, slabă (în medie 70 mEq/kg). Aceasta din urmă este calculată scăzînd din greutatea actuală, greutatea ţesutului gras, apreciat indirect prin metoda densimetriei corpului.

Aproape întreaga cantitate de K^+ din corp (peste 98%) se găseşte intracelular şi numai o fracţiune mică (cca 2%) se găseşte extracelular (fig. 21). Din cei cca 65 mEq aflaţi extracelular, 14 mEq se găsesc în plasmă iar restul în lichidul interstiţial.

În condiţii de recoltare şi determinare corectă a K^+ plasmatic, valoarea acestuia variază între 3,5—4,5 mEq/l. Întrucît în hematii

concentrația K^+ este mare, o hemoliză chiar minimă poate crește mult valoarea sa plasmatică.

Este bine de știut că nu totdeauna concentrația plasmatică a K^+ exprimă cantitatea totală de potasiu în organism. Astfel, o creștere a pH-ului sanguin scade concentrația plasmatică (prin pătrunderea ionului în celule), în timp ce scăderea pH-ului crește concentrația plasmatică (prin ieșirea sa din celule). Totuși, în condiții de echilibru acido-bazic normal, o scădere constantă a K^+ plasmatic cu 1 mEq/l exprimă un deficit de aproximativ 20% din cantitatea sa totală în organism.

Pe lîngă factorii fizico-chimici (pH-ul sîngelui), distribuția K^+ în organism și concentrația sa plasmatică sînt influențate de funcția

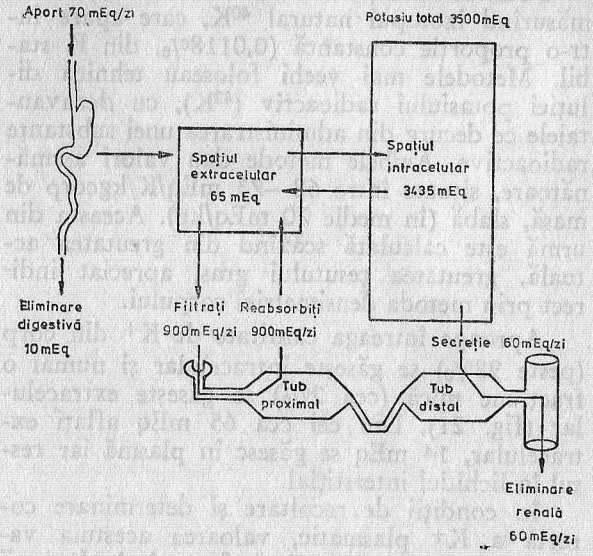

Fig. 21. **Distribuția potasiului în organism.**

renală (K^+ crește în insuficiența renală), precum și de secreția unor glande endocrine (insulină, glucagon, aldosteron, catecolamine etc).

2. Rolul potasiului în organism

Prin cantitatea sa mare (aproximativ 150 g) K^+ joacă un rol structural important, reprezentînd principalul constituent al scheletului osmolar intracelular (i.c.). Prin sarcina sa pozitivă, potasiul participă la menținerea electroneutralității mediului celular în care majoritatea constituenților săi (Cl^-, proteinele, fosfații) sînt anioni. Abundența sa i.c. sugerează o superioritate biologică a acestui element, legată poate de tendința lui de a forma complexe. Acest lucru explică în parte de ce unele structuri enzimatice sînt mai active în soluții conținînd potasiu decît în cele conținînd sodiu.

Concentrația mare i.c. a K^+ este asigurată de procesele active consumatoare de energie, care mențin „pompa" ionică prin care Na^+ este eliminat continuu din celulă, iar K^+ menținut aici într-o concentrație crescută. Legat de concentrația sa i.c. mare, trebuie menționat rolul important pe care-l joacă în procesul de circulație al apei între diferitele sectoare hidroosmolare.

Homeostazia potasică este indispensabilă unui echilibru acidobazic normal. Astfel, se știe că pierderile renale sau extrarenale de K^+, care produc o hipopotasemie, se asociază cu alcaloză extracelulară însoțită de acidoză i.c. Mecanismul acestor tulburări acidobazice este redat schematic în fig. 22. El are la bază scăderea concentrației e.c. a K, care va produce

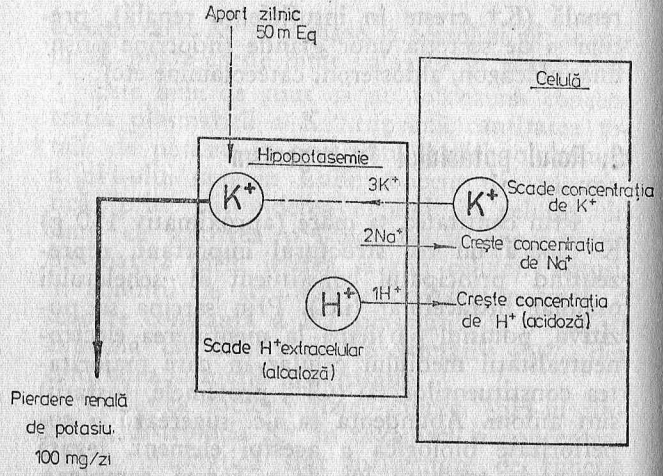

Fig. 22. Mecanismul alcalozei metabolice induse de pierderea de potasiu.

o migrare a acestui cation din spațiul i.c. În locul său, vor pătrunde în celulă — în raport de 2 : 1 — Na^+ și H^+. Va rezulta o alcaloză e.c. și o acidoză i.c. Întrucît majoritatea ionilor H^+ ce pătrund în celule sînt tamponați de proteine și moleculele de fosfat organic, pH-ul i.c. va scădea numai cu 2—3 zecimi de unitate. Acumularea i.c. a ionilor H explică apariția urinelor acide și se menține în perioada de refacere a stocurilor i.c. de K^+; aceasta va forța scoaterea Na^+ și ionilor de H^+ ce au pătruns în celulă în perioada de constituire a depleției potasice.

Un rol important al K^+ în menținerea homeostaziei acidobazice este legat de efectul său asupra reabsorbției renale de HCO_3^-. Încărcarea cu K^+ scade reabsorbția tubulară de HCO_3^-,

în timp ce deplețiа de K^+ o crește. Administrarea de K^+ este necesară și în același timp suficientă corectării unei alcaloze metabolice hipopotasemice. Efectul nu mai apare însă dacă concomitent este prezent un stimul puternic al reabsorbției tubulare de Na^+.

O concentrație normală a K^+ în celule și în afara lor și un raport normal cu Na^+ în aceste sectoare hidroosmolare stau la baza procesului electrogenetic de care depinde activitatea nervoasă și musculară. Se știe că nervii și mușchii fac parte din țesuturile cele mai sensibile atît la hipo- cît și la hiperpotasemie. După cum vom vedea parezele sau paraliziile musculare, precum și tulburările de ritm cardiac domină tabloul clinic al bolnavilor, prezentînd o creștere sau o scădere marcată a K^+.

Întrucît K^+ reprezintă principalul cation i.c., procesul de creștere (care înseamnă formarea de celule noi) se însoțește de o retenție de K^+. Fiecare gram de N proteic care intră în structura celulei presupune încorporarea a 3 mMol K^+. De asemenea, sinteza hepatică sau musculară de glicogen (principala rezervă glucidică din organism) necesită încorporarea unei cantități de 0,36 mMol K/g glicogen format.

Potasiul participă în procesul de reglare a sintezei multor hormoni. O creștere fiziologică a K^+ stimulează secreția de insulină, de glicogen, sinteza de catecolamine, de aldosteron și de STH.

3. Aportul și eliminarea potasiului

Aportul zilnic de K^+ este în jur de 75—100 mEq, cea mai mare parte sub formă de KCl (1 g KCl=13,5 mEq K^+ și 13,5 mEq Cl^-).

Întrucît pierderile de potasiu prin fecale sînt de 8—13 mEq/zi, rezultă că restul, pînă la cantitatea de potasiu ingerată, este absorbit în organism. Absorbţia are loc în intestinul subţire. Ea este foarte eficientă şi rapidă (în 25 minute jumătate din K^+ ingerat este deja absorbit).

Trebuie menţionat că absorbţia K^+ este mai mare cînd concentraţia intestinală a cationului este mai mare. Cînd concentraţia K^+ în intestin scade sub 5 mEq/l, absorbţia netă a cationului încetează, fiind înlocuită cu un proces de secreţie. Dealtfel, concentraţia K^+ în lichidele de secreţie gastrică, pancreatică, biliară şi intestinală variază între 5—25 mEq/l. O mare parte din acest K^+ este absorbit la nivelul colonului.

Deşi transportul net al K^+ din intestin în sînge nu posedă caracteristicile unui proces activ, există posibilitatea ca el să implice o serie de etape de transport facilitat. După cum am menţionat transportul Na^+ şi K^+ din intestin este strîns legat de activitatea ATP-azei, enzimă situată în membrana celulelor epiteliului intestinal.

Eliminarea de potasiu (aproximativ 50—100 mEq/zi) se face în cea mai mare parte (80—95%) pe cale renală. Un procent mai mic se elimină pe cale digestivă (4—16%) sau cutanată (1—4%). Spre deosebire de Na^+, a cărui eliminare urinară poate să scadă rapid pînă la dispariţie (în condiţii de depleţie sodică), potasiul prezintă o eliminare obligatorie de 30—40 mEq/zi. Adaptarea renală la un aport foarte scăzut de K^+ are loc în 10—14 zile, perioadă în care eliminările pot să ajungă pînă la 4—5 mEq/zi.

Din cei aproximativ 800 mEq de K^+ filtraţi în glomeruli în 24 h, întreaga cantitate (sau cel puţin 95% din ea) este reabsorbită activ în tubul proximal şi ansa lui Henle, împotriva unui gradient tub-lumen mic de 0,8 : 1. Se presupune că practic întreaga cantitate de K^+ eliminată prin urină este rezultatul secreţiei care are loc în tubul distal, în cadrul schimburilor ionice (eliminarea de K^+ şi/ori H^+ în schimbul reabsorbţiei de Na^+).

Încărcarea cronică cu K^+ duce la creşterea marcată a eliminărilor urinare, depăşind cantitatea filtrată glomerular. Aceasta presupune creşterea secreţiei de K^+ în tubul distal şi în canalele colectoare. Capacitatea maximă de eliminare este atinsă în cîteva zile. Adaptarea eliminărilor de K^+ este legată de creşterea activităţii Na—K—ATP-azei predominant în medulară şi papilă, dar şi în cortex. O creştere a pompei Na—K pe faţa peritubulară a celulelor va tinde să crească concentraţia K^+ în celulele situate către lumenul tubular, facilitînd astfel creşterea K^+ în urină şi de-a lungul gradientului electrochimic celulă-lumen creat. În condiţiile de depleţie potasică importantă, concentraţia intracelulară (inclusiv în celulele tubulare) scade; în timp ce reabsorbţia proximală persistă, secreţia distală scade, astfel încît cantitatea de K^+ ce apare în urină se diminuează.

Controlul eliminărilor renale de K^+ este făcut de către aldosteron, care la nivelul tubului distal creşte reabsorbţia de Na^+ în schimbul eliminării de K^+. O creştere mică a K^+ plasmatic cu numai 0,2 mEq/l este suficientă pentru a stimula secreţia de aldosteron. Creşterea secreţiei de aldosteron prin administrarea intravenoasă sau orală de K^+ va declanşa o kaliu-

rează avînd ca rezultat final restabilirea potasemiei la valorile bazale. În momentul în care potasemia a revenit la normal, secreţia de aldosteron scade, iar kaliuria încetează.

4. Sursele şi necesarul de potasiu

Potasiul este unul dintre cele mai răspîndite elemente în natură, prezent în aproape toate alimentele vegetale şi animale. O dietă echilibrată, conţinînd proporţii optime din diferite categorii de alimente, aduce 6—7 g KCl, adică 81—95 mEq K^+.

Conţinutul în K^+ al diferitelor alimente naturale este indicat în tabelul 9. Menţionăm bogăţia deosebită de K în sucul de fructe şi legume.

Tabelul 9

Conţinutul în potasiu al unor sucuri de legume şi fructe

Produsul	Conţinutul în mEq/l
Sucul de roşii	81,5
Sucul de grepfrut	58,5
Sucul de ananas	56,6
Sucul de portocale	50
Sucul de mere	32,5
Sucul de struguri	32,5

Ca urmare a dezechilibrelor alimentare marcate, în care predomină produsele rafinate de origine vegetală (zahăr, făină, ulei) sau animală (unt, brînzeturi, mezeluri), în detrimentul produselor vegetale integrale, bogate în K^+ (legume şi fructe), aportul mediu al acestui cation, în ţara noastră, apreciat în investigaţiile efectuate pe diferite categorii de persoane, este de numai 40—50 mEq/zi. Cuplat cu un aport de Na^+ crescut, determinat de adaosul de sare la pregătirea individuală sau colectivă a alimentelor, raportul Na/K, care în alimentele naturale este de aproape 1 : 1, creşte la 4 : 1 sau 5 : 1. Această creştere a raportului Na/K pare a juca un rol important în apariţia hipertensiunii arteriale şi a unor leziuni degenerative vasculare.

5. Tulburările metabolismului potasiului

Creşterea cantităţii totale a K în organism (un raport supraunitar între K actual/K previzibil) se întîlneşte rar. *Hiperpotasemia* (creşterea concentraţiei plasmatice peste 5 mEq/l) poate apărea fie printr-un aport exogen excesiv şi rapid, fie prin eliberarea crescută a K din celule sau prin scăderea eliminărilor renale (tabelul 10).

Tabelul 10

Clasificarea etiopatogenetică a principalelor cauze de hiperpotasemie

1. Aport excesiv de potasiu (pe cale orală sau i.v.)
2. Scăderea eliminărilor renale (insuficienţă renală, insuficienţă de hormoni mineralocorticosteroizi, tratament cu diuretice care reţin potasiu, depleţie sodică)
3. Eliberarea de potasiu din celule (acidoze, stări catabolice intense sau distrucţii celulare, hemolize etc.)

Stările catabolice intense sau distrucţiile tisulare pot elibera cîteva sute de mEq K pe o

perioadă scurtă de timp, întrucît concentrația acestui cation în mușchi este mare (150—160 mEq/l). În această situație eliminările urinare de K sînt proporționale cu cele de azot ori fosfor. Dacă eliminarea acestora din urmă este normală înseamnă că structura celulară rămîne intactă iar pierderile de K se datoresc ieșirii sale din celulă.

Manifestările clinice ale hiperpotasemiilor sînt nespecifice. Pot apărea următoarele: astenie, crampe musculare, aboliri ale reflexelor osteotendinoase, uneori paralizia musculaturii extremităților sau a musculaturii respiratorii, distensie abdominală și mai rar diareea. În hiperpotasemiile mari pot apărea confuzia mintală și moartea. Semnele cele mai importante sînt cardiovasculare: ritmul inimii scade, zgomotele cardiace se asurzesc, pot apărea aritmii, iar la valori mari ale K — oprirea cardiacă. Presiunea arterială scade, mergînd pînă la colaps.

Hipopotasemiile (scăderea K plasmatic sub 3,5 mEq/l) se întîlnesc deseori în practică. O scădere a capitalului total al K în organism se întîlnește în diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, osteoporoză, hipertiroidism, tratament diuretic etc.

Hipopotasemia prin scăderea aportului este rară, întrucît K se găsește din abundență în numeroase alimente. Cel mai frecvent, hipopotasemia apare ca urmare a unei eliminări crescute fie pe cale digestivă, fie pe cale renală. În prima situație kaliuria este scăzută, în cea de a doua crescută. În pierderile digestive bilanțul negativ al K se realizează datorită imposibilității rinichiului de a limita eliminările sub 30—40 mEq/zi, exceptînd situațiile în care deficitul persistă de mai multă vreme.

Una din cauzele frecvente de hipopotasemie este tratamentul diuretic. Scăderea potasiului plasmatic este paralelă cu dozele utilizate. Ea poate fi prevenită prin suplimentările de K sau asocierea cu diureticele care frînează pierderile renale de K (tabelul 11).

Hipopotasemiile prin pierderi urinare crescute (unele pielonefrite, acidoza tubulară renală, unele boli endocrine etc.) se întîlnesc mai rar. Și mai rare sînt cazurile în care scăderea K plasmatic se datorește trecerii acestui cation în celule (în insulinom, unele alcaloze metabolice, perfuzia de glucoză etc.).

Manifestările și consecințele hipopotasemiilor sînt multiple, afectînd numeroase funcții și organe. Deși ele sînt evidente sub 3 mEq/l, semne discrete pot fi evidențiate și la valori situate între 3,5—3,2 mEq/l. Semnele generale includ iritabilitate, anorexie, vărsături, sete, iar în cazurile severe obnubilare.

Semnele de modificare a activității neuromusculare includ abolirea reflexelor osteo-tendinoase, pareze și paralizii etc. Semnele de alterare renală realizează așa-zisa „nefropatie ka-

Tabelul 11

Clasificarea etiopatogenetică a principalelor cauze de hipopotasemii

1. Scăderea aportului de potasiu (inaniție, alimentație parenterală fără potasiu)
2. Eilminări crescute
   — digestive (vărsături, diaree, fistule intestinale etc.)
   — renale (diureză osmotică, alterări tubulare renale, hipercortizolismul endogen sau exogen etc.)
3. Trecerea potasiului în celule (alcaloze, insulinom, paralizie periodică familiară etc.)
4. Diluția lichidului extracelular prin perfuzii masive

lioperică", expresie a leziunilor tubulare uneori ireversibile, manifestate printr-o poliurie marcată.

Hipopotasemia influenţează profund funcţia miocardului. Primele manifestări sînt tulburările de ritm cardiac. Pot apărea extrasistole, tahicardii atriale şi ventriculare, fibrilaţie ventriculară şi oprire cardiacă. Tulburările conducerii în fibra miocardică pot merge pînă la bloc atrioventricular complex.

Sulful (S)

1. Cantitatea totală şi distribuţia în organism

Un individ adult, cîntărind 70 kg, conţine o cantitate de sulf de 150—160 g, reprezentînd aproximativ 0,25% din greutatea corpului. El este prezent în toate celulele organismului, concentraţii mai mari găsindu-se în păr şi unghii unde joacă un rol structural important.

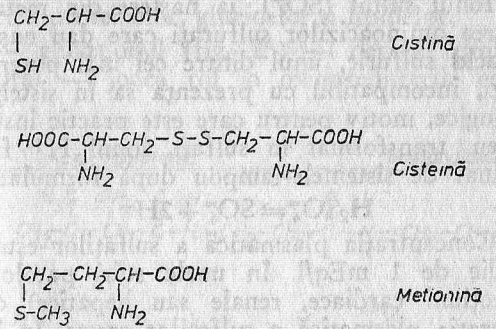

Fig. 23. Structura chimică a aminoacizilor conţinînd sulf.

Formele chimice sub care se găseşte sulful în organism sînt multiple:

— sulful proteic, prezent în unii aminoazici importanţi, şi anume: cisteina, cistina şi metionina (fig. 23), în unele substanţe peptidice de natură hormonală (insulina, unii hor-

moni hipofizari), în structura unor vitamine (tiamină, acid pantotenic și biotină), a unor enzime (coenzima A, ribonucleaza etc.), a unor compuși importanți pentru producerea, conservarea și utilizarea energiei (glutationul) sau a unor produși de secreție biliară (acidul taurocolic derivat de cisteină);

— sulful din polizaharide și mucopolizaharide (heparina, acidul hialuronic, acizii mucoitinsulfuric și condroitinsulfuric, prezenți mai ales în țesutul conjunctiv);

— sulful din unele lipide (sulfo-lipidele) ca acidul lipoic;

— sulful anorganic, sulfații de potasiu, sodiu și magneziu, prezenți în sînge în cantități mici.

Ionul sulfat ($SO_4^{=}$) ia naștere din metabolizarea aminoacizilor sulfurați care dau naștere la acid sulfuric, unul dintre cei mai puternici acizi, incompatibil cu prezența sa în sistemele biologice, motiv pentru care este practic instantaneu transformat în sulfați, ionul H^+ fiind preluat de sistemele-tampon după formula:

$$H_2SO_4^{=} \rightleftharpoons SO_4^{=} + 2H^+$$

Concentrația plasmatică a sulfaților este în medie de 1 mEq/l. În unele stări patologice (afecțiuni cardiace, renale sau hepatice) concentrația plasmatică a sulfaților crește. În inaniție valorile scad, pentru a crește după un prînz bogat în carne.

2. Rolul sulfului în organism

Pe lîngă rolul structural îndeplinit de compușii sulfurați din cheratină, colagen, matricea osoasă precum și din sulfolipide (prezente în special în structurile nervoase), acest element are un rol funcțional prin compușii chimici importanți pentru numeroase procese biologice, ca:

— sulfo-conjugarea substanțelor toxice cu grupări fenolice constituie un proces important de detoxifiere, care are loc în ficat;

— heparina este o substanță importantă în menținerea între anumite limite a coagulării sîngelui, precum și în înlăturarea unor lipide din circulație;

— grupările —SH libere intervin în peste 25 sisteme enzimatice ca: ATP-aza, hexokinaza, colinesteraza, alcooldehidrogenaza etc;

— ca participant în structura CoA (fig. 24) sulful are contribuție în procesele de metabolizare a proteinelor, glucidelor și lipidelor;

— glutationul (fig. 25) — derivat proteic sulfurat — joacă rol în oxidoreducerile celulare;

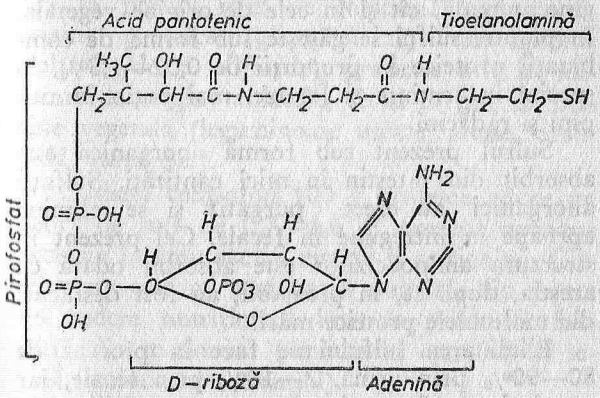

Fig. 24. Structura chimică a coenzimei-A.

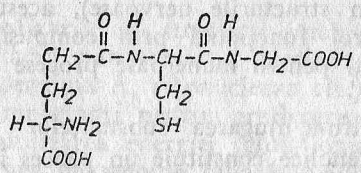

Fig. 25. Structura chimică a glutationului.

— vitaminele, deoarece conţin sulf, sînt indispensabile tuturor proceselor fundamentale ale organismului.

Trebuie menţionat că metionina şi cistina sînt aminoacizi esenţiali, avînd o mare pondere în proteinele alimentare, atît cele de origine animală, cît şi cele de origine vegetală.

3. Absorbţia şi eliminarea de sulf

Sulful este prezent atît în produse de origine animală, cît şi în cele de origine vegetală. În plante, sulful se găseşte sub formă de combinaţii proteice în proporţii de 0,02—1,8%, în special în seminţe şi frunze, mai puţin în tulpini şi rădăcini.

Sulful prezent sub formă anorganică este absorbit din intestin în mici cantităţi. Sulfaţii anorganici au efect purgativ şi se elimină aproape în întregime în fecale. Cel prezent în structura aminoacizilor este absorbit odată cu aceştia, după ce, în prealabil, au fost desfăcuţi din moleculele proteice mari.

Eliminarea sulfului se face în procent de 80—90% prin urină, 7—10% prin fecale, iar restul de 2—8% prin descuamarea pielii, prin păr şi unghii.

Eliminarea urinară (cca 1,5 g/zi) se face în special sub formă de sulfaţi (88%), sulfesteri (7%), sulf sub formă de aminoacizi (5%).

După cum menţionam mai înainte, sulfaţii reprezintă forma de eliminare a acidului sulfuric produs din metabolizarea aminoacizilor sulfuraţi. Ei constituie un procent important din cei 50—100 mEq/H^+, rezultaţi din metabolizarea alimentelor ingerate zilnic. Sulfaţii urinari sînt proporţionali cu proteinele ingerate, găsindu-se în raport de 1/5 cu azotul urinar.

Eliminarea digestivă de sulf se face odată cu compuşii de sulfo-conjugare ai indoxilului, scatolului şi ai derivaţilor aromatici intestinali.

4. Sursele şi aportul de sulf recomandat

Sursele de sulf din alimente sînt reprezentate în primul rînd de compuşii organici de origine proteică (glicoproteine) sau lipidică (sulfo-lipide şi sulfatide), prezente atît în alimente de origine animală, cît şi în cele de origine vegetală (leguminoase uscate, alune, conopidă, varză etc.).

O dietă conţinînd 100 g proteine aduce un aport de sulf de 0,7—1,6 g, prezent aproape exclusiv în aminoacizii cistină şi metionină. Cisteina nu este un aminoacid esenţial, din punct de vedere nutriţional, întrucît poate fi formată din metionină (aminoacid esenţial) şi serină (aminoacid neesenţial).

Rolul aportului de metionină este legat printre altele şi de funcţia sa ca donator de grupe

metil, care poate fi transferat altor compuși, în vederea sintezei de colină ori de creatină, sau pentru utilizarea lor în procesele de detoxifiere (de exemplu metilarea acidului nicotinic).

Nu se cunosc manifestările specifice unei carențe de sulf, întrucît aceasta nu poate fi realizată fără o carență proteică drastică, care aduce numeroase modificări dependente de ceilalți amino-acizi esențiali.

Sodiul (Na)

1. Cantitatea totală și distribuția în organism

Sodiul, element monovalent (Na^+), cu greutatea atomică 23 este foarte răspîndit în natură, reprezentînd 20% din totalitatea atomilor scoarței pămîntului. Cantitatea totală în organismul adult este de cca 90 g, adică 3 910 mEq (fig. 26).

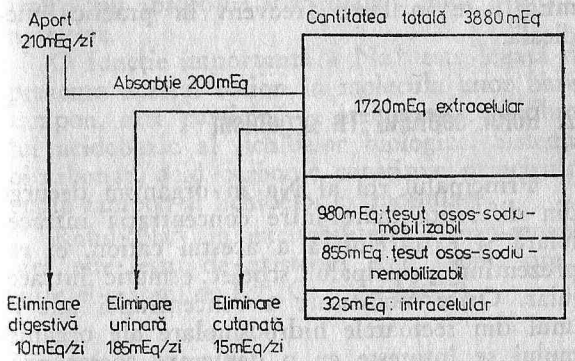

Fig. 26. Distribuția sodiului în organism.

Cea mai mare parte a sodiului (1 720 mEq) se află în spațiul extracelular, unde concentrația sa variază între 135—145 mEq/l. Intracelular concentrația sa este de aproape 10 ori mai mică, variind în general între 10—30 mEq/l.

Studiile cu Na marcat au arătat că aproape 25% din capitalul de Na al organismului (cca 860 mEq) este o fracțiune ce participă greu la schimburi („sodiul neschimbabil"), acesta fiind fixat în oase sub forma unor săruri complexe. Determinarea „sodiului mobilizabil" (care poate fi efectuată prin administrarea unei cantități mici de Na^{22} sau Na^{24}) indică o cantitate de 45 mEq/kgcorp, ceea ce reprezintă în valoare absolută 70 g, adică 78% din Na total al corpului.

Valoarea normală a Na în plasmă este de 137—147 mEq/l. Lăsînd la o parte situațiile în care se poate modifica artificial concentrația plasmatică a Na (hiperlipemiile mari, hiperglicemiile), hipernatremiile (creșteri peste 147 mEq/l sau hiponatremiile (scăderile sub 137 mEq/l) se întîlnesc frecvent în practica medicală.

2. Rolul sodiului în organism

Principalul rol al Na în organism decurge din diferența mare între concentrația intracelulară și extracelulară a acestui cation, el reprezentînd principalul schelet osmotic intracelular. Orice modificare a concentrației sale în unul din sectoarele hidroosmolare ale organismului se însoțește cu o deplasare corespunzătoare de apă.

Menținerea diferenței de concentrație e.c./i.c. a Na^+ și K^+ (ultimul, cationul principal i.c.) se face printr-un mare consum de energie. Expulsia Na^+ din celulă nu este ușoară întrucît ea se face împotriva gradientului de concentrație (mai mare afară decît în celulă) și a potențialului electric (cu cca 70 mV mai negativ în celulă decît în afară). Studiile din ultima vreme au dus la concluzia că transportul activ prin membranele celulare a Na^+ și K^+ este mediat de o enzimă specifică prezentă în această structură numită „adenozintrifosfatază dependentă de Na și K".

Mașinăria chimică de transport a Na^+ și K^+ atinge numeroase obiective. Ea este cea care previne ruptura membranei celulare, extrem de fragile, prin menținerea echilibrului osmotic de o parte și de alta a ei. Pe de altă parte, multe procese metabolice depind de concentrația intracelulară, care este mare în cazul K^+ și mică în cazul Na^+. Un astfel de gradient de concentrație stă la baza propagării impulsului nervos, al absorbției tubulare renale a unor electroliți sau absorbției intestinale a unor principii nutritive.

O funcție importantă a Na^+ este legată de prezența acestui cation în molecula unor bazetampon, care participă la menținerea echilibrului acidobazic al lichidelor biologice. Sistemul bicarbonat / acid carbonic constituie principalul cuplu-tampon al lichidelor extracelulare.

Rolul Na^+ în excitabilitatea neuro-musculară este legat de existența unui raport precis între el și ionii de K^+, Ca^{++} și Mg^{++}.

3. Absorbția și eliminarea sodiului

Aportul de Na^+ variază foarte mult în raport cu obiceiurile alimentare. În țara noastră, media aportului se situează în jur de 12 g NaCl, ceea ce corespunde la 205 mEq/zi. Întrucît pierderile de Na^+ prin fecale sînt în jur de 10—15 mEq/zi, se poate aprecia că aproape în-

treaga cantitate de Na^+ ingerată este absorbită în organism.

Studiile moderne, prin utilizarea izotopilor marcați (Na^{24}), au demonstrat că transportul Na^+ prin epiteliul intestinal se face împotriva gradientului de concentrație, presupunînd existența unui mecanism activ.

Deși cantități mici de Na^+ pot pătrunde în organism prin mucoasa stomacului și duodenului, sediul major al absorbției Na^+ este intestinul subțire (jejunul, ileonul și colonul). Întrucît pe lîngă Na^+ adus cu alimentația (cca 200 mEq/zi), în intestin sînt secretați încă aproximativ 400 mEq de Na^+, procesele de absorbție intestinale trebuie să asigure transportul a cca 800 mEq Na^+/zi. Chiar dacă colonul prezintă o capacitate de absorbție foarte mare, totuși sediul major al absorbției Na^+ este intestinul subțire.

Deoarece la nivelul intestinului au loc permanent două fluxuri de transport de sens opus, fluxul secretor (din sînge către intestin) și fluxul absorbtiv (din intestin în sînge), transportul net de Na^+ este dependent de mărimea celor două tendințe opuse. Se apreciază că la nivelul ileonului, cele două fluxuri sînt egale la o concentrație intestinală de Na^+ de cca 30 mEq/l.

Transportul Na^+ din intestin în sînge se poate face prin mai multe mecanisme. Un prim mecanism este legat de transportul activ al unor compuși organici, ca hexozele sau aminoacizii, mecanism care operează numai în intestinul subțire. Acest mecanism are o componentă electrogenică (crearea unei diferențe de potențial la nivelul epiteliului intestinal). Pe lîngă intrarea hexozelor și aminoacizilor în celulele epiteliale, are loc și o pătrundere paralelă a Na^+.

Un mecanism de transport activ („pompă de Na") menține în celulele intestinale o concentrație scăzută de Na^+, permițînd astfel pătrunderea acestuia din lumenul intestinal. O parte din energia derivată din difuziunea facilitată a Na^+ din lumen în celule, este utilizată în transportul activ al compușilor organici.

Un alt mecanism de transport activ, atît în intestinul subțire cît și în colon, este independent de absorbția compușilor organici, fiind în legătură strînsă cu absorbția de apă.

Transportul activ de sodiu (ca și de K^+) este strîns legat de activitatea enzimei ATP-ază, prezentă pe suprafața luminală a celulelor epiteliului intestinal. Astfel la nivelul epiteliului intestinal poate fi postulată existența unei pompe cuplate de Na^+ și K^+, avînd ca efect pomparea Na^+ din celule. Blocarea acestui mecanism duce la creșterea sodiului în celule (și încetarea absorbției sale din intestin) și scăderea concentrației K^+.

Eliminările de Na^+ se fac în primul rînd pe cale renală. La nivelul glomerulului renal, cantitatea totală de Na^+ filtrată odată cu cei 180 l în 24 ore este de cca 25 000 mEq, adică 600 g. Din această cantitate, cca 99% din ionii de Na^+ sînt reabsorbiți și numai 1% sînt eliminați în urina finală (fig. 27). Reabsorbția tubulară a Na^+ are loc printr-un proces activ. Cea mai mare parte (80%, adică 20 000 mEq) sînt reabsorbiți în tubul renal proximal, paralel cu absorbția obligatorie a 80% din apa filtrată în glomerulul renal (cca 148 l). În segmentele următoare ale nefronului (ansa Henle, tubul distal și tubii colectori) are loc reabsorbția celorlalte 19% din Na^+ filtrat, cantitățile reabsorbite fiind cu atît mai mici cu cît ne

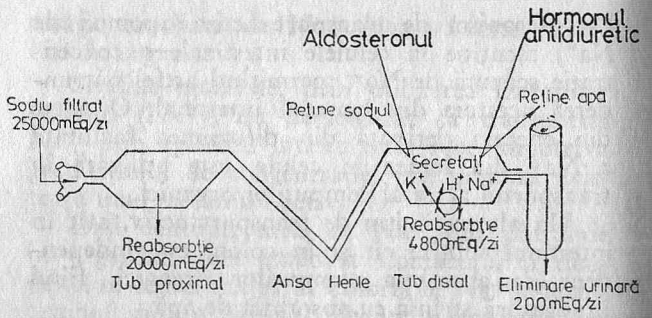

Fig. 27. Mecanismul eliminării renale de sodiu.

apropiem de segmentul terminal al nefronului. În acelaşi timp, la nivelul tubului distal are loc controlul hormonal al eliminărilor de Na^+, K^+ şi ionilor de hidrogen. La nivelul tubului distal reabsorbţia Na^+ se face paralel cu secreţia competitivă a ionilor de K^+ sau de H^+; la nivelul tubilor colectori, reabsorbţia sodiului se face în schimbul secreţiei de ion H^+ şi NH_4^+, mecanisme importante în procesul acidifierii urinare.

Procesele care au loc la nivelul tubului distal sînt importante şi pentru faptul că acesta este segmentul asupra căruia acţionează principalii hormoni implicaţi în homeostazia hidroelectrolitică, şi anume hormonul antidiuretic (reţine apa) şi aldosteronul (reţine Na^+ şi elimină K^+).

Celelalte căi (cutanată şi digestivă) de eliminare a Na^+ sînt în mod obişnuit secundare. Pierderile digestive de Na^+ sînt în jur de 10 mEq/24 ore, dar pot creşte mult în afecţiunile însoţite de diaree. La rîndul lor, pierderile cutanate de Na^+ prin sudoare (cca 300 ml/24 ore) sînt sub 15—20 mEq/zi, dar pot creşte mult

(pînă la 300—400 mEq/zi) în transpiraţiile profuze. Aşa se explică „setea de sare" a muncitorilor ce lucrează în mediul umed, la temperaturi înalte.

4. Aportul şi necesarul de sodiu

Datele privind necesarul de Na^+ sînt destul de sumare. Evident, acest ion este indispensabil oricărei vieţuitoare. Reducerea sa dramatică din alimentaţie produce, la animal, încetarea creşterii, care reîncepe la administrare, dacă nu s-au produs între timp leziuni ireversibile legate de alterarea osmolarităţii plasmatice şi a echilibrului acidobazic. În condiţii obişnuite însă, o carenţă de Na^+ este greu de realizat, întrucît acest element este larg răspîndit în natură. Studiul unor populaţii izolate din Africa, Australia şi America de Sud, care nu folosesc sarea ca produs rafinat, precum şi datele experimentale obţinute la animal şi extrapolate la om au arătat că minimumul fiziologic necesar de sare este de 0,6 g/zi. Laptele uman, care asigură o dezvoltare bună a copilului conţine numai 8 mEq/Na^+/l, adică mai puţin de 0,5 g NaCl.

O alimentaţie mixtă, fiziologică, folosind alimente naturale, fără adaos de sare, aduce 3—4 g NaCl, astfel încît, în mod obişnuit, aportul fiziologic poate fi situat în jurul a 5 g sare/zi (fig. 28). În condiţiile în care însă există pierderi suplimentare de Na^+ pe cale cutanată (transpiraţii marcate) sau digestive (diaree), necesarul de Na^+ creşte proporţional cu cantităţile pierdute.

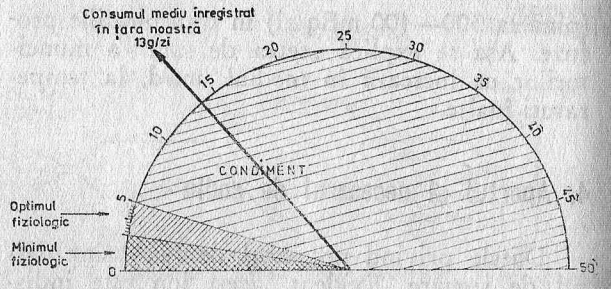

Fig. 28. Semnificația aportului de sare în alimentație.

Tabelul 13

Conținutul în sodiu, potasiu și magneziu (mg) al unor alimente

— 100 g —

Alimentul	Na^+	K^+	Mg^{++}
Măsline grecești	2 300	100	25
Heringi sărați	2 000	330	—
Brînză telemea	2 000	150	30
Conserve carne	1 500	230	12
Salam	1 200	130	—
Pate de ficat	1 200	290	—
Icre	900	400	22
Pîine neagră	400	190	150
Paste făinoase	200	140	35
Morun, nisetru	130	260	20
Știucă	100	330	25
Ou integral	130	140	12
Ridichi iarnă	152	280	10
Țelină	130	340	30
Morcov	100	220	15
Spanac	70	700	57
Lapte	50	160	12
Varză	30	400	70
Cartofi	20	510	27

Datele noastre, culese pe diferite categorii de persoane sănătoase, au dus la concluzia că aportul zilnic de sare în țara noastră este în jur de 13 g, comparabil cu cel înregistrat în Suedia (10 g), Belgia (11—12 g), Finlanda (14—16 g/zi.) Acest aport participă în geneza multora din cazurile de hipertensiune arterială esențială.

Datorită efectelor nedorite ale excesului de sare în alimentație, asupra cărora vom insista ulterior, există tendința actuală de a reduce aportul de sare sub 10 g/24 ore, scăzînd cantitatea folosită în scopul „condimentării" alimentelor.

În tabelul 13 redăm cantități de Na^+ Mg^{++} și K^+, prezente în unele produse alimentare de uz curent.

5. Sodiul și hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială (creșterea persistentă a tensiunii sanguine peste 150 mmHg sistolica și 90 mmHg diastolica) se întîlnește la 10—15% din populația adultă. În multe cazuri, creșterile tensionale sînt moderate, iar semnele clinice lipsesc. Descoperirea lor poate fi întîmplătoare (cu ocazia controalelor periodice) sau în cursul unor investigații populaționale.

În prezent se consideră că hipertensiunea este o tulburare multicauzală, în apariția ei concurînd factori *genetici* (o anumită predispoziție genetică) și factori de *mediu* (aportul crescut de Na^+ face parte din această a doua categorie).

Rolul Na^+ în apariția hipertensiunii arteriale esențiale a fost subliniat de numeroase ori

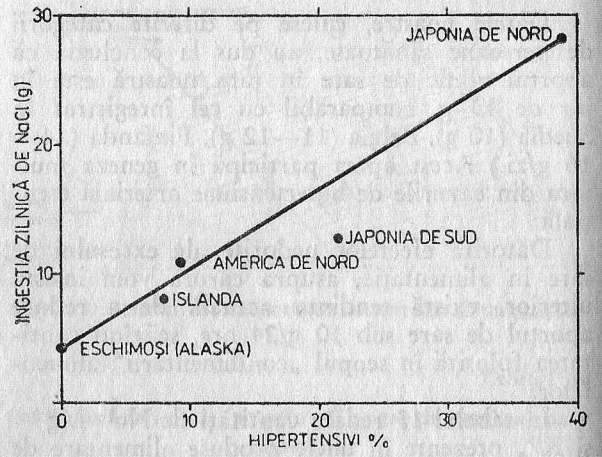

Fig. 29. Relaţia dintre consumul de sare şi frecvenţa hipertensiunii arteriale, după Meneely şi Dahl, 1961.

în ultimii 50 de ani şi în special între 1940—1960, cînd s-au acumulat o serie de date epidemiologice, clinice, experimentale şi farmacologice, care au adus argumente indubitabile privind intervenţia sa în geneza multor forme de hipertensiune. Ele au fost analizate de numeroşi autori, principalele putînd fi sintetizate astfel:

1. Populaţiile care nu utilizează sarea în prepararea alimentelor (asemenea colectivităţi, bine studiate, sînt în prezent numeroase) au valori mici ale presiunii arteriale iar hipertensiunea arterială este practic absentă. Dimpotrivă, hipertensiunea se întîlneşte cu atît mai frecvent, cu cît consumul de sare este mai mare. În Japonia de nord, de exemplu, unde consumul de sare este în medie de 26 g/zi, 84% din persoane au presiunea arterială sistolică mai mare de 140 mmHg (fig. 29). Mai mult, cînd

indivizii originari din zonele cu consum mic de sare şi fără hipertensiune emigrează şi adoptă modul modern de viaţă (care presupune o creştere a consumului de sare de la 1—2 g/zi la 10—20 g/zi) hipertensiunea apare în procente aproape similare cu cele întîlnite în ţara unde au emigrat. Deşi alţi factori de mediu (sociali, economici, alimentari) pot interveni, creşterea consumului de sare pare cel mai important.

2. Spre deosebire de ceea ce se întîmplă în cazul populaţiilor „civilizate", la care consumul de sare depăşeşte în medie 10 g/24 h, în colectivităţile care nu au acces la civilizaţia contemporană nu se înregistrează o creştere a presiunii arteriale „fiziologice" odată cu înaintarea în vîrstă.

3. Experimental, la animale (şobolani) s-a arătat că administrarea îndelungată a dietelor bogate în sare duce la apariţia hipertensiunii şi la instalarea leziunilor vasculare. Dealtfel, hipertensiunea se obţine mai uşor şi mai repede dacă se creşte aportul de sare, indiferent de procedeul folosit (tip Goldblatt, tip Page sau administrare de DOCA). Deşi mecanismul de creştere a presiunii arteriale în aceste cazuri nu este complet cunoscut, relaţia sodiu-hipertensiune este evidentă.

4. Un regim strict desodat (ca, de exemplu, regimul Kempner) scade în mod apreciabil presiunea arterială. Deşi această observaţie a fost atribuită lui Ambard şi Beaujard (1904), relaţia dintre aportul de sare şi creşterea presiunii arteriale a fost stabilită cu 2 300 ani î.e.n. de către medicul chinez cunoscut sub numele de Împăratul Galben, unul din fondatorii tratamentului prin acupunctură. El a remarcat că un consum exagerat de alimente sărate, „indurează

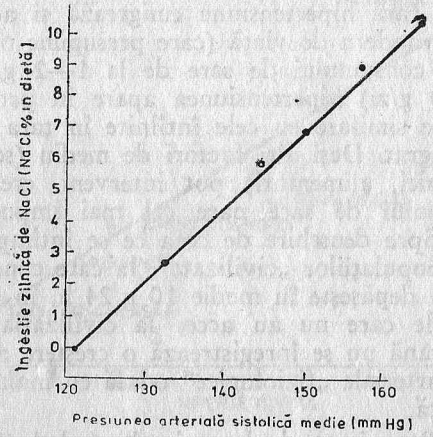

Fig. 30. **Relaţia dintre consumul de sare şi presiunea arterială la şobolani, după Meneely şi Dahl, 1961.**

pulsurile" şi predispune la apoplexie cu afazie. Date recente vin să demonstreze că o reducere chiar moderată de Na^+ (cu 2—3 g/zi) este însoţită de o scădere semnificativă a presiunii arteriale la hipertensivi. S-a putut stabili că o reducere a cantităţii de sare din alimente cu 1 g/zi determină o scădere a presiunii arteriale cu 1 mmHg. Relaţia dintre consumul de sare şi presiunea arterială sistolică medie a şobolanilor este redată după Meneely şi Dahl în fig. 30.

5. Efectul hipotensor al diureticelor este legat de creşterea eliminărilor urinare de sodiu şi de depleţia de volum. Există în prezent tendinţa de a menţine un aport de sare relativ crescut (în jur de 10 g/zi), în ideea că excesul de sare adus cu alimentele va fi eliminat cu ajutorul diureticelor respective. Acest raţionament omite faptul că sarea consumată în exces favorizează turnover-ul acestui cation în organism, cu impact sigur la nivelul celulelor, inclusiv al celor vasculare. Întrucît hipertensiunile care răspund la diuretice răspund şi la restricţia de sare, este mai logic a se reduce consumul de sare, pentru a nu fi necesară o medicaţie ce urmează a fi administrată zeci de ani. În această situaţie, efectele metabolice secundare (scăderea capitalului potasic, a toleranţei la glucide, creşterea acidului uric şi a trigliceridelor plasmatice) pot avea un efect cumulat nefavorabil, mai important decît beneficiul adus de scăderea presiunii arteriale.

6. Factorul genetic, indiscutabil, nu poate fi interpretat decît în sens condiţional. Astfel, suşele de şobolani „sensibili" devin hipertensive numai dacă exemplarele respective primesc cantităţi de Na^+ mai mari decît cele necesare creşterii şi dezvoltării. La om, s-a putut stabili că aproximativ jumătate din hipertensiunile arteriale esenţiale sînt dependente de sare (salt-sensitive). Aceste cazuri de hipertensivi elimină mai lent sodiul administrat în exces, fapt care explică cîştigul lor în greutate, corespunzător retenţiei de Na^+. Datorită unui factor genetic indus foarte probabil de ingestia cronică de sare de-a lungul a sute de generaţii şi materializat printr-o alterare a mecanismului neuroumoral al controlului presiunii arteriale, un aport exagerat de sare va reprezenta elementul declanşator al lanţului de tulburări ce caracterizează hipertensiunea arterială. Trebuie totuşi menţionat că aproximativ jumătate din hipertensivi se dovedesc a fi insensibili la sare non-salt-sensitive), fiind caracterizaţi printr-o capacitate normală de eliminare a unei încăr-

cări sodice. În aceste cazuri, alți factori de mediu cu potențial hipertensiv pot să explice creșterea presiunii arteriale.

Merită a fi subliniată observația că, la șoareci, susceptibilitatea animalelor de a face hipertensiune la administrarea excesivă de Na^+ este înregistrată în prima perioadă a vieții. Dacă aceste observații se vor extinde și la om, implicațiile practice sînt mari, întrucît în prezent există tendința diversificării precoce a alimentației copilului încă din primul an de viață, această diversificare efectuîndu-se cu alimente cu sare în cantitate mare, dependentă de gustul părinților și nu de o necesitate fiziologică. Trebuie menționat că apetitul pentru sare este o trăsătură în primul rînd cîștigată. Chiar dacă se presupune că există o componentă înnăscută în apetitul pentru sare, totuși ea este foarte maleabilă. Populațiile care nu au consum crescut de sare își însușesc obiceiul destul de repede, iar cei care au consumat sare pot să-și reducă aportul (și în timp, apetitul pentru sare), fără dificultăți deosebite. Modificarea aportului este mai ușor sesizată atunci cînd se consumă cantități mici de sare. Creșterea ingestiei de sare de la 2 la 4 g/zi este sesizabilă, în timp ce creșterea de la 20 la 25 g poate trece neobservată.

Intervenția Na^+ ca element declanșator al mecanismelor hipertensiogene trebuie privită prin prisma unei sensibilități particulare genetic determinată, întrucît se pare că, la hipertensivi, chiar dacă se consumă cantități mai mari de sare, datorită accelerării eliminărilor renale, cantitatea totală a Na^+ din organism nu pare să fie sporită. Aportul de sare mai mare la hipertensivi decît la normotensivi poate fi în legătură cu pragul mai crescut al gustului pentru

sare la acești bolnavi. Deși Schechter și colab. nu găsesc la hipertensivi un prag gustativ crescut pentru sare, atunci cînd se oferă la libera alegere apă distilată și apă sărată hipertensivii consumă NaCl de peste 4 ori mai mult decît voluntarii normali.

O altă caracteristică a dietelor moderne, în care există un exces de Na^+, o constituie scăderea conținutului în K^+, al cărui efect protector împotriva hipertensiunii a fost deseori subliniat. Hollenberg și colab. arată că o creștere moderată a K^+ în alimente poate antrena modificări sesizabile în activitatea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, fapt confirmat și de alți cercetători. În acest context, apare de un interes deosebit faptul că KCl poate fi amestecată cu NaCl pînă la 50% fără o modificare notabilă a gustului.

6. Hipernatremiile și hiponatremiile

În mod obișnuit, valorile sodiului plasmatic sînt menținute prin mecanisme homeostatice suficiente între 146—147 mEq/l. Creșterea valorilor Na^+ (hipernatremiile) sau scăderile sub 137 mEq/l (hiponatremiile) se întîlnesc frecvent în practica medicală. Ele trebuie interpretate totdeauna în raport cu capitalul hidric al organismului, apa reprezentînd solventul electroliților plasmatici. Astfel, o creștere sau o scădere a Na^+ se poate realiza nu numai prin creșterea și scăderea cantității totale a Na^+ din organism, dar și printr-o scădere și respectiv creștere a apei, fără o modificare paralelă a Na^+.

Hipernatremiile absolute (creșterea cantității totale a Na^+, neînsoțită de o creștere a canti-

tăţii apei în corp) şi cele relative (scăderea cantităţii apei din organism, fără o scădere a cantităţii de Na) se întîlnesc în situaţiile clinice înscrise în tab. 14.

Tabelul 14

Clasificarea hipernatremiilor

I. Hipernatremiile absolute
  1. Aport crescut faţă de eliminări
  2. Eliminări scăzute faţă de aport
    — de origine primitiv renală (glomerulonefrite, anurii de origine tubulară)
    — de origine primitiv-endocrină (exces endogen sau exogen de corticosteroizi)
    — tulburarea „homeostatului" central
II. Hipernatremiile relative
  1. Aport scăzut de apă
  2. Pierderi crescute de apă
    — pe cale cutanată sau pulmonară (şoc caloric, temperaturi crescute, arsuri, polipnee)
    — pe cale digestivă (diaree, vărsături, aspiraţie gastrică)
    — pe cale renală (diabet insipid, diureză osmotică, rinichi hipopotasemic, rinichi hipocalcemic, „nefrita care pierde apă" etc.)

Întrucît Na^+ este principalul cation extracelular, creşterea sa va induce o hiperosmolaritate plasmatică, care va realiza un dezechilibru între osmolaritatea extracelulară şi intracelulară, urmată de o alterare a repartiţiei apei între cele două sectoare. Aceasta va induce tulburări nervoase, renale etc. a căror gravitate este cu atît mai mare cu cît hiperosmolaritatea extracelulară este mai mare, iar viteza apariţiei ei mai rapidă.

Hiponatremiile (scăderea Na^+ plasmatic sub 137 mEq/l) se întîlnesc în numeroase situaţii, principalele fiind înscrise în tabelul 15.

Tabelul 15 (continuare)

Cauzele hiponatremiilor

I. Hiponatremiile absolute (scăderea capitalului sodic)
  1. Aport scăzut de sare
  2. Pierderi crescute de sare
    — pe cale digestivă (vărsături, diaree, fistule)
    — pe cale urinară (boli renale, diuretice etc.)
    — pe cale cutanată (insuficienţă suprarenală, fibroză chistică)
    — pe cale parenterală (paracenteză, toracenteză)
  3. Redistribuţia Na^+ în organism (pătrundere în celule)
    — malabsorbţie, traumatisme, deficienţă în K^+
II. Hiponatremiile relative (creşterea capitalului hidric)
  1. Aport crescut de apă fără electroliţi
  2. Eliminări scăzute de apă
    — renale (nefrite, necroze tubulare, exces de hormon antidiuretic, insuficienţă cardiacă etc.)
    — cutanate

O importanţă practică deosebită o au hiperosmolarităţile relative, care evoluează de obicei cu hiperhidratare, manifestată clinic prin apariţia edemelor („hiponatremie de diluţie"). Tratamentul constă în restricţia de apă, asociată în unele cazuri cu administrare de soluţii saline hipertone.

În condiţiile unei hiponatremii, datorită scăderii osmolarităţii plasmatice, bolnavul este susceptibil la apariţia unor tulburări cardiovasculare (hipotensiune) sau nervoase (edem cerebral).

Magneziul (Mg)

1. Cantitatea totală și distribuția în organism

Cantitatea totală a magneziului în organismul uman adult este de 20—25 g, adică 1 600—2 000 mEq. Cea mai mare parte (cca 14 din 25 g) se găsește în schelet sub forma sărurilor de Ca și fosfor. Dat fiind raportul strîns între Ca^{++} și Mg^{++} în sistemul periodic al elementelor, Mg^{++} poate înlocui Ca^{++} în rețeaua cristalină formată de sărurile minerale din os. Aproximativ 43% (cca 11 g) Mg^{++} se găsește în țesuturile moi (fig. 31). Celulele conțin cantități mari de Mg^{++} variind între 15—35 mEq/l. Mg^{++} din celule se găsește în special în mitocondrii și nuclei, legat de acizi nucleici. Chiar în interiorul celulelor, aproximativ 70% din Mg^{++} este legat de proteine și participă greu la schimburi; Mg^{++} liber se găsește într-o proporție de cca 30%.

Concentrația plasmatică a Mg^{++} este 1,2—2,8 mEq/l (sau 0,62—1,45 mMol/l), ceea ce corespunde la 14—33 mg/l. Aproximativ 75% din Mg^{++} plasmatic este ionizat, restul de 25% fiind legat de proteine. Nu există o corelație bună între concentrația plasmatică a Mg^{++} și cantitatea totală a acestui cation în organism. În vederea aprecierii concentrației intracelulare a Mg^{++}, s-a încercat dozarea sa intraeritrocitară. La adultul sănătos concentrația Mg^{++} în

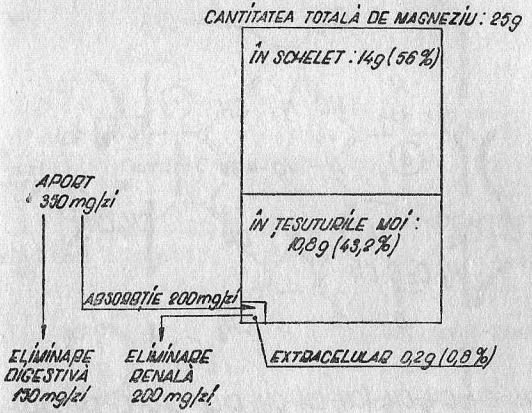

Fig. 31. Distribuția magneziului în organism.

eritrocite a fost găsită de 5,2 ± 0,34 mEq/l, la o concentrație plasmatică de 1,80 ± 0,13 mEq/l (raport 2,8).

2. Rolul magneziului în organism

Magneziul este un element foarte răspîndit în natură. În scoarța pămîntului este al 3-lea element după sodiu și potasiu.

În regnul vegetal, Mg^{++} este prezent în concentrații de la cîteva zeci la cîteva sute mg/100 g, în special în frunzele verzi unde constituie elementul central al clorofilei (fig. 32).

În corpul uman Mg^{++} se găsește în toate țesuturile. Cantitativ este al 4-lea cation ca importanță după Ca^{++}, K^+ și Na^+, în celulă fiind al doilea cation după K^+. Magneziul reprezintă 0,1% din materia uscată a corpului și 0,036% din întregul organism.

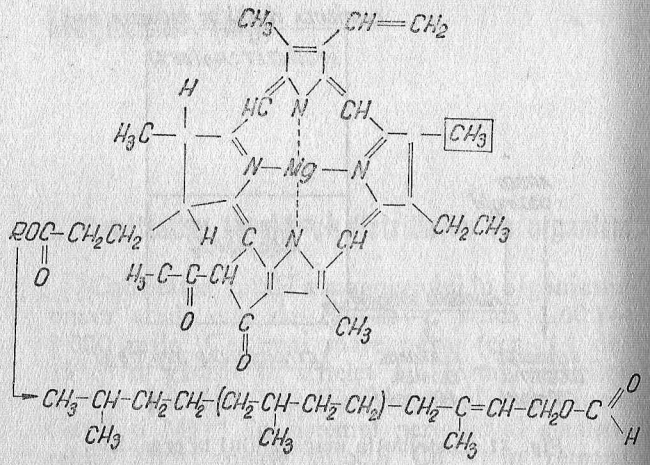

Fig. 32. Structura chimică a clorofilei în centrul căreia se află un atom de magneziu.

Pe lîngă rolul structural ce decurge din cantităţile existente în os (cca 14 g), precum şi în ţesuturile moi (cca 11 g), Mg^{++} joacă un rol funcţional multiplu.

Magneziul activează numeroase coenzime ce participă în metabolismele intermediare, după cum se observă în fig. 33. În acest mod el este important pentru toate procesele metabolice. Aşa se explică întîrzierea în creştere înregistrată la animalele supuse carenţelor în Mg^{++}.

Magneziul joacă rol în permeabilitatea membranelor şi în excitabilitatea neuro-musculară, în acest sens avînd cu calciul efecte sinergice (la doze mari) sau antagonice (atunci cînd numai unul din ei creşte sau scade). Relaţiile Ca^{++} şi Mg^{++} asupra excitabilităţii neuromusculare sînt redate în tabelul 16.

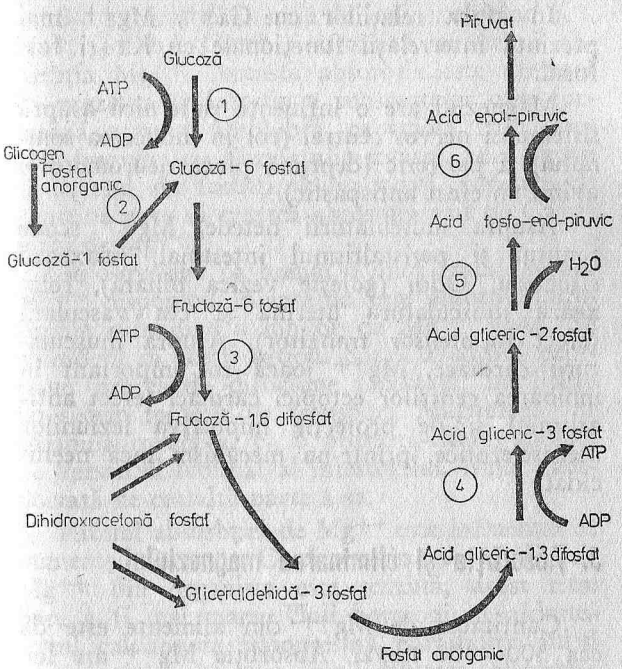

Fig. 33. Intervenţia magneziului în activarea unor enzime.

Tabelul 16

Efectele Ca şi Mg asupra excitabilităţii neuromusculare

Ionul	Sensul modificării concentraţiei	Excitabilitatea neuromusculară
Ca^{++}	↑	↑
Ca^{++}	↑	—
Mg^{++}	↓	↑
Mg^{++}	↑	↓

În afara relaţiilor cu Ca^{++}, Mg^{++} mai prezintă interrelaţii funcţionale cu K^{+} şi fosforul.

Magneziul are o influenţă puternică asupra sistemului nervos central (rol în inducerea somnului) şi periferic (deprimă placa neuromotorie avînd un efect antispastic).

Asupra musculaturii netede, Mg^{++} scade tonusul şi peristaltismul intestinal, relaxează sfincterul Oddi (goleşte vezica biliară), relaxează musculatura uterină şi cea vasculară (efect hipotensor tranzitor). Asupra musculaturii cardiace, Mg^{++} joacă rol important în inhibarea centrilor ectopici cardiaci (efect antiaritmic) şi de protecţie împotriva leziunilor aterosclerotice, printr-un mecanism încă neelucidat.

3. Absorbţia şi eliminarea magneziului

Cantitatea de Mg^{++} din alimente este de cca 300—400 mg/zi. Absorbţia Mg^{++} are loc de-a lungul întregului tract digestiv. Cantităţi mici se absorb în stomac şi colon. Studiile, folosind pentru urmărirea Mg^{++} marcat (^{28}Mg), indică intestinul subţire ca sediul absorbţiei majore a acestui cation.

Ritmul absorbţiei Mg^{++} depinde în mare măsură de forma sub care se găseşte în intestin. Clorura de Mg^{++} se absoarbe mai repede decît sulfatul de Mg^{++}, datorită diferenţei de disociere între cele două săruri. Alte săruri organice de Mg^{++} din care cationul poate fi absorbit sînt: acetatul, gluconatul şi lactatul de Mg^{++}.

S-a sugerat că o serie de ioni, incluzînd K^{+}, Na^{+}, fosfatul, Ca^{++} şi stronţiul, afectează absorbţia Mg^{++}. Această absorbţie este afectată de prezenţa în intestin a substanţelor care formează compuşi insolubili, ca acidul fitic (asociat frecvent cu fibrele alimentare), acizii graşi şi excesul de fosfaţi. Dimpotrivă, ingestia de proteine pare să crească absorbţia atît de Ca^{++}, cît şi de Mg^{++}.

Se apreciază că numai o mică fracţiune din Mg^{++} disponibil în intestin este absorbită prin simpla difuziune a ionilor de Mg^{++} liberi. Se consideră că aceşti cationi pot fi absorbiţi printr-un proces de difuziune facilitată, implicînd un sistem ipotetic de transport. Magneziul s-ar combina reversibil cu o proteină-cărăuş mobilă pe versantul luminal al intestinului, fiind transportată de cealaltă parte a sa.

Ritmul absorbţiei de Mg^{++} este influenţat de numeroşi factori. Cînd cantitatea totală de Mg^{++} din organism este scăzută, acest ritm pare a fi mai mare. Unii hormoni ca aldosteronul, calcitonina, vasopresina, parathormonul şi hormonul de creştere pot influenţa absorbţia sa din intestin. Aceasta este accelerată de prezenţa vitaminei D, fiind scăzută în prezenţa concentraţiilor mari de Ca^{++}. Un regim alcalinizant scade absorbţia de Mg^{++}, crescînd în acelaşi timp tranzitul intestinal.

Ca şi pentru Ca^{++}, procentul de Mg^{++} absorbit din intestin depinde de cantitatea prezentă în lumen. Pe o dietă cu 550 mg Mg^{++} procentul absorbţiei a fost de 23% pentru a creşte la 76%, atunci cînd Mg^{++} alimentar a fost de numai 22 mg/zi. În mod obişnuit, la un aport de 400 mg/zi procentul de Mg^{++} absorbit este de 60—70%.

Eliminarea Mg^{++} este predominant urinară Rinichiul posedă o mare elasticitate în eliminările de Mg^{++}, care în condiţiile de carenţă pot să scadă pînă la 1 mEq/zi.

Din cantitatea de Mg^{++} filtrată în glomerul, cea mai mare parte este reabsorbită în tubul distal şi mai puţin în cel proximal, printr-un mecanism activ care funcţionează paralel şi, în mare parte, dependent de cel al reabsorbţiei Ca^{++}. Nu se ştie dacă există şi o secreţie tubulară activă de Mg^{++}. Cantitatea de Mg^{++} ce apare în final în urină este, în mod obişnuit, de 6—20 mEq/zi (70—230 mg), reprezentînd cantitatea absorbită din tubul digestiv (cca 1/3 din aport).

Eliminarea urinară de Mg^{++} creşte prin încărcarea cu Ca^{++}. Hormonul paratiroidian creşte reabsorbţia Mg^{++} filtrat, care poate fi aproape completă cînd ingestia de Mg^{++} este mică. Concentraţia scăzută a Mg^{++} în ser creşte eliberarea hormonului paratiroidian, de unde scăderea pierderilor urinare de Mg^{++} şi creşterea concentraţiei plasmatice a Ca^{++}. Aldosteronul creşte clerance-ul renal al Mg^{++}, paralel cu o influenţă similară asupra clearance-ului potasiului.

Ca şi pentru Ca^{++} (dependent de secreţia ritmică a hormonului paratiroidian) există un ritm circadian şi de eliminare a ionului de Mg^{++}.

4. Tulburările metabolismului magneziului

Intervenţia ionului Mg^{++} în procesele patologice a fost luată în consideraţie numai în ultima vreme. Întrucît determinarea cantităţii totale a Mg^{++} din organism este dificil de efectuat, indicatorul tulburărilor acestui cation este concentraţia lui plasmatică.

Hipermagnezemiile (creşterea peste 3 mEq/l, putînd atinge 10 şi chiar 15 mEq/l) se întîlnesc destul de rar, fie în cadrul unor afecţiuni (boală Addison, insuficienţă renală acută) sau după administrarea i.v. (sulfat de Mg) sau orală (clorură de Mg) a unei cantităţi prea mari din acest cation. Manifestările clinice cuprind diminuarea reflexelor osteotendinoase profunde, care precede deprimarea respiraţiei, obnubilarea şi coma. Simptomele dispar rapid prin administrarea i.v. de Ca^{++}, ion ce antagonizează ionul Mg^{++}.

Hipomagnezemiile (scăderea concentraţiei plasmatice sub 1 mEq/l) se întîlnesc mai frecvent (tabelul 17).

Tabelul 17

Cauzele hipomagnezemiilor

1. Aport scăzut
   - alimentaţie parenterală prelungită săracă în Mg^{++}
   - alimentaţie dezechilibrată săracă în Mg^{++}
   - ciroză hepatică (complexarea Mg^{++} în intestin de către NH_4^+)
2. Eliminare crescută
   - digestivă
   - sindrom de malabsorbţie (diaree, boală celiacă, sprue, fistule digestive)
   - vărsături repetate
   - renală
   - tratament diuretic
   - hiperaldosteronismul primar
   - sindromul Bartter
   - hiperparatiroidismul
   - hipotiroidismul
   - acidoza tubulară renală
   - nefrite interstiţiale cu pierdere de Mg
3. Pătrunderea Mg^{++} în celule
   - cetoacidoză diabetică (după tratament)

Manifestările clinice ale deficienței de Mg^{++} sînt proteiforme. Spasmofilia considerată ca semn de hipocalcemie, s-a dovedit a fi adeseori consecința unei hipomagnezemii. Paralele se înregistrează semnele neuropsihice de tip neuroasteniform: iritabilitate, anxietate, obsesii, cefalee, tulburări neurovegetative. Uneori sindromul neuroasteniform îmbracă manifestări digestive, respiratorii sau cardiovasculare. În fața unui astfel de tablou, la un bolnav spasmofilic cu calcemie normală, în mod obligatoriu, trebuie cercetată și concentrația plasmatică a Mg^{++}.

În ultima vreme s-a subliniat posibilitatea existenței unei relații între deficiența cronică de Mg^{++} și frecvența unor tulburări cardiovasculare. S-a putut constata că la bolnavii cu afecțiuni coronariene, conținutul în Mg^{++} al miocardului este scăzut cu 5—25% față de normal, acest lucru predispunînd la tulburări de ritm cardiac, la calcifieri arteriale și la infarct. Trebuie subliniat că deficitul de Mg^{++} în aceste cazuri este specific miocardului, întrucît nu se întîlnește în țesutul muscular din alte organe sau în eritrocite (fig. 34).

Efectele cardiovasculare ale carenței de Mg^{++} au fost puse în legătură cu scăderea timpului de coagulare, creșterea adezivității trombocitare și scăderea capacității de apărare împotriva substanțelor cardio-toxice. Deficiența de Mg^{++} pare a induce o retenție excesivă de Ca^{++} și Na^{+} care stau la baza primelor modificări ale peretelui vascular. Datele experimentale arată că aportul de Mg^{++} în soluția de perfuzie a miocardului competiționează cu Ca^{++} pentru activarea proceselor ce intervin în contracția fibrelor cardiace. El are proprie-

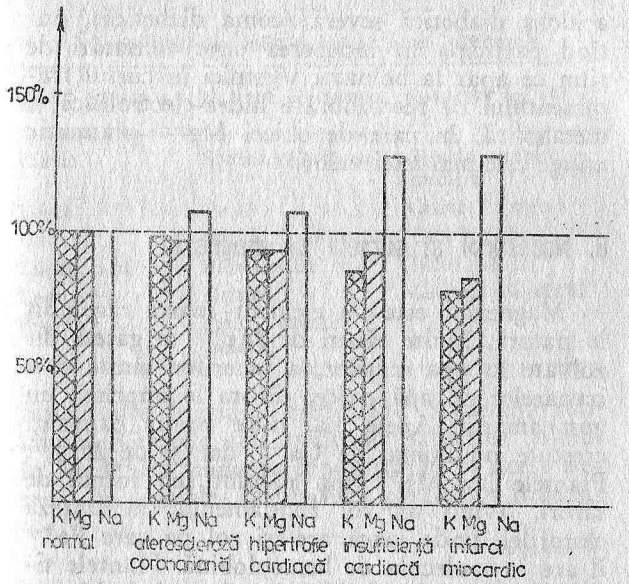

Fig. 34. Diferența relativă în compoziția ionică a miocardului în diferite afecțiuni, comparativ cu indivizii normali.

tatea de a inhiba centrii etopici miocardici, fiind eficient în unele tahicardii paroxistice, suprimînd extrasistolele apărute după digitalizare.

În ultima vreme s-a atras atenția asupra frecvenței mai mari a retinopatiei diabetice (formă de alterare a vaselor mici retiniene) la diabeticii prezentînd valori scăzute ale Mg^{++} plasmatic.

Datele noastre arată că, la diabetici, paralel cu progresia dezechilibrului metabolic se înregistrează o scădere a valorilor plasmatice ale Mg^{++}, fiind deosebit de marcate în ceto-

acidoza diabetică severă (coma diabetică), putînd participa în inducerea unor tulburări de ritm ce apar la bolnavii vîrstnici în cursul tratamentului de reechilibrare hidro-electrolitică și metabolică, în care de obicei Mg^{++} plasmatic atinge cele mai mici valori.

6. Necesarul și sursele de magneziu

Magneziul este un element foarte răspîndit în natură. Multe săruri de Mg^{++} se găsesc dizolvate în apa mărilor, a lacurilor sărate și a izvoarelor cu apă dulce, cărora le imprimă un gust amărui. Apele mai dure conțin cantități crescute nu numai de Ca^{++} dar și de Mg^{++}. Plantele iau Mg^{++} din pămînt sub formă de săruri, avînd un rol fundamental în sinteza clorofilei, unde joacă același rol pe care Fe^{++} îl are în molecula de hemoglobină. Plantele tinere, verzi, conțin cantități mai mari de Mg^{++}. De asemenea, se găsește în semințe sau în fructele oleaginoase.

Principalele surse de Mg^{++} sînt reprezentate de cereale (100—200 g produs integral, neprelucrat), legume, nuci, lapte, carne, și în special viscere (ficat, creier, pancreas, rinichi, splină); produsele marine conțin pînă la 100—400 mg/100 g. Conținutul în Mg^{++} al unor alimente este redat în tabelul 18.

Necesarul de Mg^{++} al adultului este apreciat la 6—8 mg/kgcorp/zi, fiind mai mare (13—15 mg/kgcorp/zi) în perioada de creștere, în cursul sarcinii și alăptării (tabel nr. 19).

Se apreciază că, în prezent, aportul de Mg^{++} din alimente este scăzut față de necesi-

Tabelul 18

Conținutul în magneziu al unor alimente

sub 25 mg/100 g	25—100 mg/100 g	peste 100 mg/100 g
Carne	Scoici, crustacee	Fasole uscată, mazăre
Pește	Pești	Creveți, melci
Ouă	Urzici, fasole verde	Grîu boabe
Lapte, unt	Făină albă	Nuci, alune
Legume	Brînză	Cacao, ciocolată
Fructe	Fructe uscate, banane	

tăți, multe persoane prezentînd o carență subclinică. Cauzele sînt multiple: sărăcirea solului în Mg^{++} cu scăderea concentrației în acest element în vegetale; răspîndirea proceselor de rafi-

Tabelul 19

Necesarul de magneziu pentru diferite categorii de persoane

Categoria de persoane	Necesarul: mg/zi
Copil nou născut	40—70
1—3 ani	100—150
3—12 ani	200—300
12—18 ani	350—400
Bărbați peste 18 ani	350
Femei peste 18 ani	300
Femei gravide sau care alăptează	450

nare a cerealelor, tehnologie în cursul căreia 80—95% din Mg^{++} este înlăturat; pierderile culinare (30—75%) în cursul pregătirii unor alimente.

În aprecierea nevoilor de Mg^{++} trebuie avută în vedere interferența sa cu alte principii nutritive:

— un aport crescut de glucide necesită un aport crescut de Mg^{++};

— un aport crescut de fosfor induce o pierdere urinară de Mg^{++}, mărind nevoile;

— un exces de Ca^{++} în alimentație scade absorbția intestinală a Mg^{++};

— consumul exagerat de alcool crește pierderile de Mg^{++}.

Clorul (Cl)

1. Cantitatea totală și distribuția în organism

Clorul este un element monovalent, cu greutatea atomică 35,5. Cantitatea totală a Cl^- în organism este mare, de aprox. 85 g, reprezentînd cca 0,15% din greutatea corpului. Din cei 1 900—2 400 mEq de Cl^- existenți în organism, 1 400—1 750 se află în sectorul extracelular (este principalul anion al acestui sector), iar 500—750 mEq în sectorul intracelular. Aproximativ 400 mEq din clorul intracelular (prezent în special în structura oaselor) reprezintă fracțiunea care nu participă la schimburi (fig. 35).

Concentrația plasmatică a clorului este de 90—106 mEq/l, în medie 103 mEq/l (365 mg/100 ml). În celule, concentrația sa este în general

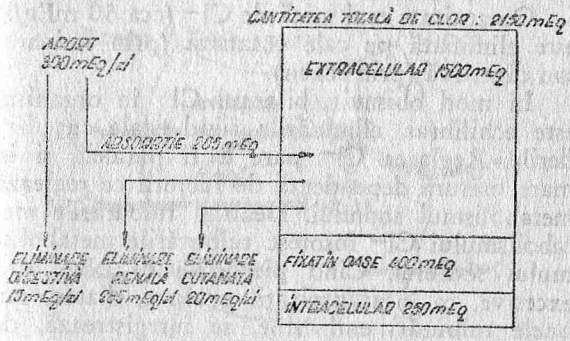

Fig. 35. Distribuția clorului în organism.

mică (1—3 mEq/l); în eritrocite și cartilajele oaselor concentrația este mai mare (40—50 mEq/l).

2. Absorbția și eliminările de clor

Aportul de clor se face odată cu clorura de sodiu (sarea de bucătărie) și clorura de potasiu, fiind de aproximativ 300 mEq/zi. Absorbția sa urmează în mod obligatoriu absorbției active de sodiu. Sediul absorbției digestive este reprezentat în special de intestinul subțire. Trebuie avut în vedere că ionul Cl^- este prezent în toate secrețiile digestive (100—150 mEq/l în sucul gastric, 50 mEq/l în sucul pancreatic, 80—120 mEq/l în secreția biliară și 90—130 mEq/l în sucul intestinal). Aceste cantități suplimentare de clor se absorb în organism în special la nivelul colonului.

Eliminarea clorului se face în special pe cale renală. Din cei aproximativ 18 500 mEq ioni Cl^- filtrați în glomerulul renal, în urina finală apar numai 200—250 mEq. La nivelul tubului renal reabsorbția Cl^- are loc pasiv, în urma reabsorbției active a sodiului.

O cantitate mai mică de Cl^- (cca 50 mEq/l) este eliminată pe cale cutanată (prin sudoare) sau digestivă (prin scaun).

În mod obișnuit, bilanțul Cl^- în organism este echilibrat, eliminările fiind egale cu pierderile. Reglarea Cl^- pare a fi paralelă și în mare măsură dependentă de factorii ce reglează metabolismul sodiului. Dealtfel tulburările metabolismului Cl^- însoțesc tulburările metabolismului sodiului. Cînd pierderile de Na^+ sînt excesive, ca în transpirații profuze, diaree, sau unele tulburări endocrine, se înregistrează, de asemenea, un deficit de Cl^-.

Un comportament diferit al celor 2 ioni (Na^+ și Cl^-) are loc în cursul vărsăturilor prelungite, în care pierderile de Cl^- sînt în exces față de cele de Na^+. În boala Cushing, ori după administrarea unui tratament excesiv cu ACTH sau cortizon, poate fi observată o alcaloză hipocloremică. O cantitate mai mare de Cl^- este pierdută prin diaree, întrucît reabsorbția intestinală a Cl^- este afectată.

3. Rolul clorului în organism

Ca un component al clorurii de sodiu, clorul sub formă de ion (Cl^-) este esențial pentru menținerea echilibrului osmotic extracelular/intracelular, constituind principalul anion din afara celulelor. Un rol important este jucat de clor în secreția gastrică, această secreție conținînd 100—200 mEq/l, cea mai mare concentrație existentă în organism.

Participarea Cl^- în producerea de acid clorhidric gastric este redată în fig. 36.

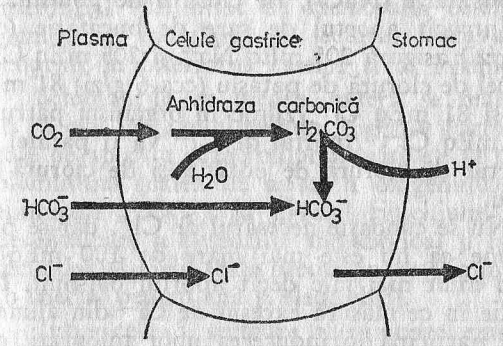

Fig. 36. Mecanismul secreției gastrice.

Întrucît în procesul secreției de HCl un ion de Cl^- trecut în sucul gastric se însoțește de formarea unui ion HCO^-_3 (ionul bicarbonat) care trece în sînge, clorul participă în refacerea bazelor-tampon ale organismului și menținerea echilibrului acido-bazic. Pe de altă parte Cl^- este un ion important în reglarea renală a echilibrului acido-bazic. Scăderea Cl^- plasmatic (prin pierderi digestive (ca, de ex., prin vărsături) duce la alcaloză metabolică datorită unei resorbții crescute a bicarbonaților în tubul renal. Dimpotrivă, creșterea clorului plasmatic scade reabsorbția tubulară renală de HCO_3, indicînd o acidoză metabolică. Acest lucru se datorește competiției între Cl^- și HCO_3, ambele substanțe fiind de natură anionică (încărcate negativ). Astfel, reabsorbția crescută a Cl^- se va face în detrimentul reabsorbției de HCO_3.

4. Sursele și necesarul de clor

Clorul este prezent în aproape toate alimentele, atît de origine animală cît și de origine vegetală. În alimente Cl^- este asociat fie sării de bucătărie (NaCl), fie clorurii de potasiu.

Întrucît aportul de sare de bucătărie (cca 12 g/zi) asigură 205 mEq Na^+ și 205 mEq Cl^-, iar cel de clorură de potasiu (cca 6 g/zi) 81 mEq K^+ și 81 mEq Cl^-, zilnic în organism pătrund 286 mEq Cl^-. Aportul de Cl^- va fi paralel cu aportul de clorură de potasiu și de clorură de sodiu.

Nu se cunoaște necesarul de Cl^-, dar se presupune că nu este mai mare de 100 mEq/zi, fiind mult mai mic decît aportul obișnuit. Nu se știe în ce măsură excesul de Cl^- din alimentație participă în inducerea unor tulburări, așa cum o face aportul excesiv al ionului de Na^+.

Electroliții din lichidele biologice

1. Sectoarele hidroosmolare ale organismului

Viața unei celule depinde strict de schimburile permanente pe care trebuie să le aibă cu mediul din jur. Consumul energetic al celulei, care nu încetează niciodată, nu poate fi acoperit fără o permanentă aprovizionare cu substanțele energetice reprezentate în special de glucoză și acizii grași. Schimburile dintre celule cu mediul extern sînt realizate prin așa-zisul „mediu intern", reprezentat de lichidul interstițial, a cărui compoziție cvaziconstantă este esențială proceselor vitale.

Principalele sectoare hidroosmolare ale organismului sînt în număr de trei: sectorul celular (delimitat de membranele celulare), sectorul interstițial (delimitat de membrana celulară și membrana vasculară) și sectorul intravascular (cuprins în interiorul vaselor și al inimii).

Schimburile cu mediul extern se realizează în special la nivelul tubului digestiv (principala cale de aport a principiilor nutritive), la nivelul plămînului (calea de aport a oxigenului și de eliminare a CO_2), la nivelul rinichiului (calea de eliminare a deșeurilor metabolice) și în mod secundar al pielii (cale predominant eliminatorie, în special pentru apă și electroliți).

Între cele 3 sectoare menționate există un flux continuu de principii nutritive (proteine,

glucide, lipide, minerale, oligoelemente, apă) care asigură remanierea permanentă a țesuturilor, precum și aportul de carburanți necesari arderilor celulare. Acest flux continuu, realizat între fiecare celulă și mediul din jur, este întreținut de compoziția biochimică diferită a sectoarelor hidroosmolare menționate, diferența de concentrație a compușilor respectivi fiind creată și menținută cu mare consum energetic. Un rol fundamental în asigurarea fluxurilor de substanță → celulă → mediu este jucat de osmolaritatea lichidelor biologice, determinată în cea mai mare măsură de substanțele minerale disociate sub formă de electroliți.

2. Sectorul intravascular

Deși cantitativ reprezintă numai o mică fracțiune din lichidele organismului (7%, adică ceva mai puțin de 2,8 l), importanța sa este mare, fiind singurul sector accesibil investigației curente. În mod indirect, studiul său dă relații utile și asupra celorlalte sectoare hidroosmolare, în special a celui interstițial.

Plasma (sîngele din care s-au separat elemente figurate) este o soluție în care apa ocupă aproximativ 92% din volumul său, restul de 8% fiind ocupat de substanțele solide, organice (proteine, lipide, glucoză, uree, creatinină etc.) și anorganice (electroliți, oligoelemente). Deși cantitativ (gravimetric) această fracțiune este neînsemnată (reprezintă numai 10% din substanțele solide), din punct de vedere funcțional ea are o importanță deosebită în realizarea unei anumite osmolarități.

În tabelul 20 se poate observa structura osmolară a sectorului intravascular, comparativ cu cel interstițial și intracelular.

Tabelul 20

Concentrația principalilor electroliți în plasmă, lichidul interstițial și intracelular

	Lichid intravascular	Lichid interstițial	Lichid intracelular
Cationi			
Sodiu	142	145	10
Potasiu	4	4	160
Calciu	5	5	2
Magneziu	2	2	26
Anioni			
Clor	101	114	3
Bicarbonat	27	31	10
Fosfați	2	2	100
Sulfați	1	1	20
Acizi organici	6	7	—
Proteine	16	1	65

După cum se poate observa, principalul cation extracelular (intravascular și interstițial) este sodiul (137—147 mEq/l), al cărui corespondent intracelular este potasiul (cca 141 mEq/l). Principalul anion extracelular este clorul (103—110 mEq/l), aflat în echilibru cu fosfații (care cuprind de asemenea fosfocreatina și carnozina) și proteinele, purtătoare ale unor sarcini negative.

3. Sectorul intracelular

Una din caracteristicile acestui sector este procentul mare (15—30%) reprezentat de substanțele solide, restul (70—85%) fiind repre-

zentat de apă. Cea mai mare parte a apei (80%) se găseşte sub formă „liberă", restul de 20% fiind „legată" de grupările polare, hidrofile ale proteinelor.

Proteinele constituie 10—22% din greutatea celulei, o parte din ele avînd rol structural (intră în arhitectura organitelor celulare), altă parte un rol funcţional (proteine enzimatice), iar alta ca elemente de rezervă (aminoacizii liberi), potenţial utilizabile în remanierea continuă a structurilor celulare.

Lipidele (2—3% din greutatea celulei) sînt reprezentate de trigliceride, colesterol şi fosfolipide, principalul lor rol fiind structural.

Glucidele (1% din greutatea celulei) sînt reprezentate de mici cantităţi de glicogen şi de o cantitate de glucoză ce variază între 0—20 mg/dl.

Electroliţii joacă un rol fundamental în determinarea osmolarităţii intracelulare, asigurate în special de potasiu (omologul sodiului extracelular), magneziu şi fosfaţi. Unii dintre ei mediază sau participă în reacţiile biochimice, fie direct, fie indirect, prin prezenţa lor obligatorie în unele sisteme enzimatice.

În fine, raportul între diferiţii electroliţi determină excitabilitatea neuromusculară, iar schimburile rapide intra/extracelulare mediază transmisia impulsurilor nervoase. Dealtfel, diferenţele de concentraţie electrolitică şi selectivitatea intracelulară a electroliţilor explică prezenţa unei încărcături electro-negative pe faţa internă şi electro-pozitive pe faţa externă a membranei celulare. Măsurătorile făcute cu ajutorul ultramicroelectrozilor, pe fibrele nervoase şi musculare, indică un potenţial de transmembrană de —70 pînă la —90 mV.

4. Schimburile prin membrana celulară

Transportul particulelor electrolitice sau neelectrolitice prin membrana celulară pot îmbrumuta două modalităţi:

a) transportul *pasiv*, fără cheltuială energetică, realizat în virtutea legilor fizice, deplasarea făcîndu-se conform gradientului de concentraţie sau gradientului electric intra/extracelular.;

b) transportul *activ*, realizat cu consum energetic, care se face împotriva gradientului de concentraţie sau a gradientului electric şi constituie factorul fundamental în determinarea compoziţiei biochimice intracelulare. Se ştie, de exemplu, că K^+ este de aproape 30 ori, iar Mg^{++} de aproximativ 20 ori mai concentrat intracelular decît extracelular, în timp ce Na^+ este de cca 14 ori, iar Cl^- de cca 20 ori mai concentrat extracelular decît intracelular.

În cazul transportului activ, cheltuiala energetică se face în vederea creşterii energiei libere a moleculelor ce urmează a fi transportate. Mecanismul intim al transportului activ nu se cunoaşte cu precizie. Se ştie numai că el consumă o mare parte din cheltuiala energetică celulară.

Oligoelementele

1. Definire şi clasificare

Progresele tehnice înregistrate în ultimele 3 decenii, aplicate la metabolismul mineral (spectroscopie, spectrometrie cu absorbţie atomică, colorimetrie, folosirea izotopilor radioactivi şi flamfotometria), au făcut posibil studiul privind rolul biologic al unor elemente, care în organism se află în cantităţi mici (sub 0,05% din greutatea corpului).

După cum menţionam, distincţia între macrominerale şi microminerale sau oligoelemente (denumite uneori şi elemente catalitice sau vitamine minerale) este în mare măsură arbitrară. Singura distincţie mai consistentă între macrominerale şi microminerale este aceea că elementele din cea de a doua categorie au o semnificaţie structurală minimă, rolul lor fiind mai mult funcţional.

Studiile efectuate în ultimii ani au permis împărţirea oligoelementelor în 3 categorii, în raport cu caracterul lor esenţial sau neesenţial pentru organism. Se cunosc astfel microelementele esenţiale şi cele neesenţiale (zise de contaminare, apărînd numai la populaţiile din unele zone geografice sau ca urmare a unor obiceiuri alimentare). Între ele s-a interpus o categorie de elemente pentru care esenţialitatea nu a fost încă stabilită, în ciuda unor dovezi privind participarea lor în anumite procese biologice (Tabelul 21).

Tabelul 21

Clasificarea oligoelementelor

1. Microelemente *esenţiale*: fier, zinc, seleniu, mangan, cupru, iod, molibden, cobalt, crom, fluor
2. Microelemente *probabil esenţiale*: vanadiu, bariu, arsenic, brom, stronţiu, cadmiu, nichel, staniu
3. Microelemente *neesenţiale*: (de contaminare sau anormale): aur, argint, aluminiu, bismut, galiu, plumb etc.

Microelementele *esenţiale* sînt în prezent bine stabilite, cunoscîndu-se rolul lor în procesele biologice. Esenţialitatea lor a fost dovedită experimental, prin metode asemănătoare cu cele folosite în studiul vitaminelor. Excluderea lor din alimentaţie se însoţeşte de apariţia unor tulburări specifice, care sînt reversibile prin adăugarea oligoelementului respectiv. De cele mai multe ori, aceste oligoelemente sînt componente ale unor sisteme enzimatice importante.

Cea de a doua categorie, *oligoelementele probabil esenţiale*, este diferit apreciată, ca număr, de diferiţi autori. Există date care indică participarea multora dintre ele în diferite procese fiziologice de origine enzimatică sau neenzimatică. Necesarul lor pentru organism nu a putut fi stabilit încă.

Cea de a treia categorie, *oligoelementele neesenţiale*, sînt cele care pînă în prezent nu s-au dovedit a fi indispensabile organismelor animale. Prezenţa lor în organism se datoreşte în mare parte contaminării industriale a aerului, apei şi pămîntului sau ca urmare a exploziilor atomice.

2. Funcţiile generale ale oligoelementelor

În prezent, se ştie că rolul esenţial al oligoelementelor este legat de participarea lor în structura unor enzime sau a unor hormoni. Metaloenzimele constituie o clasă importantă de enzime în care metalul este conexat de partea proteică, prin legături coordinative. „Centrul activ" al enzimei, reprezentat de metal, poate fi situat în interiorul moleculei (de exemplu zincul în alcooldehidrogenază), într-o porţiune invaginată a proteinei (de exemplu fierul în catalază) sau la suprafaţă.

Exemple de metaloenzime sînt redate în tabelul 22.

Tabelul 22

Principalele metaloenzime din organismele animale

Metalul prezent	Exemple de enzime
Fier:	hemoglobină, mioglobină, citocromoxidază, catalază, peroxidază, succindehidrogenază
Zinc:	alcooldehidrogenază, glutamicdehidrogenază, anhidrază carbonică, fosfatază alcalină
Cupru:	butiril-CoA-dehidrogenază, tirozinază, citocrom oxidază
Mangan:	piruvatcarboxilază, dehidrogenaza acidului izocitric, decarboxilaza acidului oxalacetic, arginază, dipeptidază.
Cobalt:	cobalamina (cu enzima vitaminei B_{12})
Seleniu:	glutationperoxidază, citocromul muscular
Molibden:	xantinoxidază, aldehidoxidază

Unele metale intră în structura hormonilor sau mediază acţiunea acestora. Zincul face parte din molecula insulinei, în timp ce cromul pare a participa în realizarea legăturii insulină-receptor, motiv pentru care a mai fost numit „factorul de toleranţă la glucoză".

Iodul intră în structura hormonilor tiroidieni, al căror rol în metabolismul energetic este fundamental. Este posibil ca şi alte oligoelemente să prezinte interacţiuni cu activitatea unor hormoni sau a unor enzime, dar datele existente pînă în prezent sînt încă incomplete. În orice caz, se ştie că ele participă în sinteza acizilor nucleici şi a proteinelor, sînt implicate în procese importante ca multiplicarea celulară, activitatea nervoasă, contracţia musculară etc.

3. Deficienţele în oligoelemente

Cele mai multe date privind rolul oligoelementelor au fost furnizate de experimente pe animal, în care s-au creat deficienţe specifice pentru un anumit oligoelement. Tulburările realizate sînt în general polimorfe, cuprinzînd întîrzieri în creştere şi dezvoltare, modificări osoase, cutanate, scăderi ale rezistenţei la infecţii, suprimarea capacităţii de reproducere etc.

La om, stările de deficienţă definită în oligominerale au fost descrise pentru cîteva dintre ele, şi anume: fier, iod, cupru, cobalt şi zinc. Un aport insuficient şi o carenţă în alte oligoelemente (crom, cadmiu) au fost implicate în geneza hipertensiunii arteriale, a diabetului zaharat, a dislipemiilor şi aterogenezei.

Apariţia stărilor de deficienţă de oligoelemente în epoca modernă pare la prima vedere paradoxală. Cîţiva factori însă au contribuit în mod substanţial la un aport scăzut în aceste elemente minerale. În primul rînd, trebuie menţionată creşterea marcată a consumului de produse rafinate, în care cea mai mare parte din macro şi microelemente sînt înlăturate (Tabelul 23). Al doilea factor este centralizarea

Tabelul 23

Pierderile în procente ale unor minerale în procesul de rafinare al unor produse

Alimentul	Mg	Cr	Mn	Co	Cu	Zn	Mo	Fe	Se
Făină	80	87	88	50	63	75	48	76	
Orez	83	75	27	38	25	50			
Zahăr	99	90	89	88	80	98			75
Ulei	99					75			
Unt	94					50			

Date bazate pe lucrarea „The trace elements and man", Schroeder, H. A. (1975) şi Masironi R. şi col.

consumului de apă potabilă, care uneori nu ţine seamă de prezenţa unor concentraţii suficiente în oligoelemente. În fine, procesul de pregătire culinară a alimentelor se însoţeşte de obicei cu pierderea a aproximativ 2/3 din conţinutul în oligoelemente al unor alimente (Tabelul 24).

O sursă importantă de oligoelemente o reprezintă plantele, care iau aceste minerale din sol printr-un proces fizic de absorbţie. Cu cît solul este mai bogat într-un microelement, cu atît şi conţinutul său în plante este mai mare.

Tabelul 24

Procentul pierderii de oligoelemente din vegetale după pregătire culinară

	Co	Mn	Cu	Mg	Cr
Cartofi	71	96	26	38	
Morcovi	94	40		42	
Andive	60	50	38	61	
Spanac	60	75			
Fasole boabe		45	22		
Fasole verde			87		40
Pere			37		
Conopidă			93		
Pierdere medie %	86	70	66	67	40

După datele lui Schlettwein-Gsele, D. şi Mommsen-Straub, S. Spurenelemente in Lebensmitteln, Berna, Hans Huber 1973. Spaţiile albe indică date nedisponibile.

În natură există un continuu circuit al mineralelor, sol → plante → animale → sol. Animalele iau microminerale fie direct, de la vegetale, fie indirect, prin consumul de produse animale (carnivorele şi omnivorele).

O alimentaţie echilibrată, în care procentul de produse vegetale naturale (nerafinate), folosite în special în stare proaspătă, este important, va aduce un aport optim pentru toate microminerale. Excepţie fac copiii în prima copilărie şi femeia gravidă sau care alăptează, la care de multe ori este nevoie de o suplimentare.

Informaţii suplimentare privind deficienţa în aport pentru oligoelemente au fost furnizate de cazurile (din ce în ce mai numeroase) aflate pe alimentaţie parenterală (intravenoasă) prelungită (luni şi chiar ani). Folosirea unor soluţii sărace în oligoelemente permite epuiza-

rea depozitelor tisulare şi producerea stărilor de deficienţă, semnalate în special pentru Cu, Zn şi Cr.

Analiza stărilor de deficienţă microminerală arată că acest aport apare *primar* cînd aceste stări se datoresc unui conţinut scăzut al microelementelor în alimente; deficienţele *secundare* se referă la situaţia în care prezenţa microelementelor în alimente este optimă, dar absorbţia este scăzută, ca urmare a intervenţiei unor factori competitivi sau antagonişti.

4. Toxicitatea microelementelor

Ca şi pentru alte substanţe nutritive, creşterea aportului de oligoelemente peste un anumit prag duce la apariţia unor tulburări care atestă potenţialul lor toxic. Multe din efectele toxice sînt evidenţiate la nivelul etapelor biochimice, prin care ele îşi exercită funcţiile normale. Astfel, ele pot produce inhibiţia enzimatică, inhibiţia producţiei energetice (fosforilare oxidativă), modificarea permeabilităţii de membrană, tulburarea sintezelor proteice şi a structurii acizilor nucleici.

Lăsînd la o parte intoxicaţiile *acute* cu unele microelemente (Pb, Zn, Fe etc.) care creează aspecte clinice bine definite, de un interes tot mai mare este excesul unor oligoelemente realizate prin expuneri prelungite la concentraţii subtoxice. Pentru acest motiv se opiniază, în prezent, pentru prudenţă în „îmbogăţirea" unor alimente sau a apei potabile cu cantităţi mari de oligoelemente, care ar putea avea un efect negativ asupra unor procese, ca cel al aterogenezei sau carcinogenezei.

În cele ce urmează vom trece în revistă principalele date privind metabolismul şi funcţia oligomineralelor, pentru care există date ce afirmă caracterul lor esenţial pentru organismul uman.

5. Iodul (I)

Cantitatea de iod în organismul uman adult este de cca 20—50 mg. Concentraţia cea mai mare se găseşte în tiroidă (1 mg/100 g), rinichi (0,4 mg/100 g) şi ficat (0,12 mg/100 g).

Iodul este un microelement esenţial, datorită rolului său fundamental în structura hormonilor tiroidieni. În deficienţele prelungite de iod, glanda tiroidă încearcă să compenseze lipsa sa prin creşterea activităţii secretorii şi hipertrofia glandei, caracteristică în aşa-zisa guşă endemică.

Sursele de iod sînt reprezentate de alimente şi apă. Întrucît unele soluri sînt sărace în iod, vegetalele care cresc în aceste zone au un conţinut scăzut în acest microelement. Alimentele de origine marină sînt surse bogate de iod. În numeroase ţări, aportul optim este asigurat prin îmbogăţirea sării de bucătărie cu iod. Această măsură a coincis cu scăderea marcată a gușei în regiunile guşogene.

Absorbţia iodului are loc în intestinul subţire. Din cantitatea ingerată, 1/3 este reţinută de tiroidă, iar restul este eliminat prin urină.

Necesarul de iod al unui individ adult este de cca 100 μg/zi, cantitate de cîteva ori mai mică decît aportul obişnuit în condiţiile folosirii sării îmbogăţite cu iod. Un necesar crescut

de iod se înregistrează la copii în perioada de creştere, la femeie în cursul sarcinii şi alăptării (150 μg/zi).

6. Fluorul (F)

Cea mai mare parte a fluorului în organismele animale se găseşte în smaltul dinţilor, dentină şi oase. Efectul particular al fluorului este foarte evident în prima copilărie, în perioada dezvoltării dentiţiei. Efectul protector împotriva cariilor se înregistrează şi la adulţi. Un aport adecvat de fluor pare că participă în prevenirea osteoporozei vîrstnicilor.

Fluorul sub formă de fluorură se găseşte în cantităţi mici în sol, apă, plante şi animale. Totuşi, el este prezent în dietele obişnuite, în cantităţi suficiente. Principala sursă însă este reprezentată de apa potabilă. Dacă aceasta conţine mai puţin de 1 ppmol (o parte per milion) este necesară fluorinizarea apei. Un astfel de adaos de fluor la apă s-a dovedit capabil să reducă incidenţa cariilor dentare cu 60—70%.

Ceaiul şi sardinele (consumate cu oase) sînt surse bune de fluor. Un aport de 1—2 mg/zi (adus prin apa naturală sau fluorinată artificial) este considerat ca adecvat.

Un aport excesiv de fluor în copilărie are un efect toxic determinînd aşa-zisa fluoroză endemică (pătarea smaltului dentar, coroziunea şi sfărîmarea dinţilor). Un alt efect al excesului de fluor este creşterea densităţii osoase, calcificarea inserţiilor musculare şi exostoza. Asemenea fenomene s-au înregistrat în regiunile în care concentraţia fluorului în apă a fost mai mare de 20 ppmol.

8. Cuprul (Cu)

Cantitatea totală a cuprului în corpul uman adult este de 100—150 mg (cca 60 mg în muşchi, 23 mg în oase, 18 mg în ficat; cantităţi mai mici în alte organe). În sînge cantitatea cuprului este de cca 90 μg/dl. Cea mai mare parte a corpului din ser (96%) este legată de o alfaglobulină.

Cuprul este un microelement esenţial, pentru toate mamiferele. El este component al unor enzime (citocromoxidaza, tirozinaza, catalaza, monoaminooxidaza, ascorbicacidoxidaza şi uricaza), deşi rolul lui în structura şi funcţia acestora nu se cunoaşte precis.

Deficienţa de cupru poate fi evidenţiată la copii prin apariţia unor anemii, anorexie, întîrziere în creştere şi chiar moarte. Tulburările răspund la administrarea de cupru şi fier.

Excesul de cupru în organism, produs de o deficienţă enzimatică înnăscută, duce la alterări hepatice şi cerebrale (degenerescenţă hepatolenticulară). În această situaţie aportul de cupru trebuie scăzut.

Sursele de cupru alimentar sînt reprezentate, în primul rînd, de viscere (ficat, rinichi), moluşte şi crustacee, nuci, struguri şi legume uscate. O deficienţă nutriţională de cupru nu se observă decît excepţional la om.

Aportul recomandat de cupru este de cca 2,5 mg/zi, pentru adult; pentru copii, 0,05 mg/kg corp. El este acoperit de alimentaţia naturală care conţine 2,5—5 mg cupru.

9. Cromul (Cr)

Cromul apare ca oligoelement în numeroase ţesuturi. Concentraţia serică la om este de 1—2 μg/ml. Activitate biologică pare a avea numai forma trivalentă.

Efectul major al cromului în organism se consideră a fi legat de insulină. Se pare că el reprezintă un cofactor al insulinei la nivelul receptorilor celulari. Experimental, la animal, deficienţele de crom alterează toleranţa la glucoză şi scad sensibilitatea la insulină, în ţesuturile periferice.

O toleranţă scăzută la glucide s-a înregistrat la copiii cu malnutriţie protein-calorică, sau la adulţii hrăniţi perioade lungi (ani) prin alimentaţie parenterală, săracă în crom. O incidenţă diferită a diabetului zaharat juvenil a fost înregistrată la două populaţii care se deosebeau între ele numai prin aportul de crom (0,5 μg/l apă faţă de 1,6 μg/l apă). Incidenţa crescută a diabetului zaharat, la populaţia care consuma cantităţi mai mici de crom, a dispărut prin suplimentarea acestuia.

S-a sugerat chiar că toleranţa scăzută la glucoză, la vîrstnici, s-ar datora unei deficienţe cronice în crom, datorită consumului exagerat de alimente rafinate (în special zahăr), lipsite în acest oligoelement. Experienţe la animal şi date epidemiologice la om sugerează acţiunea de protecţie a cromului împotriva cardiopatiei ischemice.

Aportul de crom este asigurat de alimentele vegetale (cîteva μg/100 g), alimentele de origine animală (peşte, carne) şi apă.

10. Manganul (Mn)

Cantitatea totală din organismul uman adult este de cca 10 mg, concentraţii mai mari fiind întîlnite în ficat, rinichi şi oase. În plasmă manganul se găseşte ca ioni Mn^{+3}, legaţi de o beta-1-globulină (4—20 μg/l). Cea mai mare parte a manganului este eliminată din organism pe cale digestivă, odată cu bila. În urină cantităţile de mangan sînt foarte mici.

Rolul manganului în organism este legat de activarea unor enzime ca piruvatcarboxilaza, fosfataza hepatică, arginaza, carboxilaza şi colinesteraza. Studiile fracţiunilor celulare hepatice au arătat că manganul se găseşte concentrat în mitocondrii, sediul activităţii enzimatice celei mai intense.

Manganul este un element necesar pentru o structură osoasă normală, pentru reproducere şi activitatea sistemului nervos central. Stările de deficienţă, create la animale, întîrzie creşterea, împiedică reproducerea şi produc tulburări nervoase.

Aportul zilnic de mangan este de 3—7 mg, cantitate ce depăşeşte necesarul considerat a fi mai mic.

11. Molibdenul (Mo)

Caracterul esenţial al molibdenului pentru om este bazat pe faptul că el face parte din structura moleculară a xantinoxidazei şi alde-

hidoxidazei. Alături de Ca, Mg și Fl, molibdenul joacă rol important în prevenirea cariilor dentare.

Conținutul în molibden al alimentelor este variabil. Rinichii, unele cereale și legume par a fi surse importante.

12. Seleniul (S)

Cantitatea totală a seleniului la un individ adult este de 13—20 mg. Absorbția sa are loc în intestinul subțire. Eliminările (urinare, digestive, cutanate și respiratorii) sînt în mod obișnuit de 100—150 μg/zi.

Acest element pare a fi esențial pentru nutriția omului, fiind un factor necesar respirației tisulare. El participă în structura glutation-peroxidazei, enzimă ce catalizează oxidarea glutationului, care la rîndul său protejează hemoglobina de oxidare excesivă. Interrelația seleniului cu vitamina E și cistina este legată, se pare, de glutation. Nu dispunem de date privind necesarul de seleniu pentru om. Aportul de seleniu, printr-o dietă echilibrată, este de 100—150 μg/zi.

14. Zincul (Zn)

Cantitatea totală de zinc din organismul uman adult se apreciază la cca 1—2 g, concentrații mai mari fiind găsite în prostată, pancreas, ficat, hipofiză și tiroidă. În interiorul celulelor metalul este strîns legat de proteine. Studiile minuțioase au arătat existența unui raport constant cu proteinele (82—117 μg Zn/g proteine).

Zincul intră în compoziția a peste 70 metaloenzime, dintre care anhidraza carbonică, alcooldehidrogenaza, fosfataza alcalină și altele. Cei doi atomi de Zn care intră în structura insulinei sînt implicați în organizarea spațială a moleculei acestui hormon. Participarea sa în structura multor enzime explică rolul său în metabolismul proteinelor, lipidelor și glucidelor și, în ultimă instanță, în procesul de creștere și dezvoltare. Cantitățile insuficiente de Zn, la animal, produc întîrziere în creștere, atrofie genitală, diaree și anorexie.

Aportul zilnic de Zn, în dietele obișnuite, este în jur de 15 mg, cantitate mai mare decît necesarul apreciat la 8—10 mg/zi. Laptele uman, consumat de un sugar, aduce 1—5 mg Zn/zi. Cu toate acestea, existența în lapte a unui „factor specific de legare a Zn" îi asigură o absorbție intestinală mult mai bună decît absorbția Zn la individul adult, care nu depășește 20—40% din cantitatea ingerată. Dintre factorii alimentari care pot interfera cu absorbția intestinală a Zn (prin sechestrarea sau chelarea metalului, ori prin inhibiție competitivă) se numără: fibrele alimentare, acidul fitic, calciul, cuprul și fierul.

Sursele principale de zinc sînt reprezentate de carne, ficat, ouă, produse alimentare marine, lapte și cereale. Fructele și legumele par a fi o sursă secundară de Zn.

Carența de Zn, la om, este corelată cu alterări ale gustului și mirosului, întîrzieri în vindecarea plăgilor, dar mai ales cu apariția a două sindroame: nanismul hipogonadal (observat în

Iran şi Egipt, la adolescenţi cu carenţă proteică marcată) şi acrodermatita enteropatică (manifestată prin leziuni cutanate severe).

Zincul pare a fi important pentru menţinerea concentraţiei normale a vitaminei A din plasmă, participînd în mobilizarea ei din ficat. O eficienţă minoră de Zn a fost pusă în legătură cu tulburări în acuitatea vizuală, la unii copii aparent sănătoşi. Tulburările s-au amendat prin suplimentare de Zn în dietă.

Fierul (Fe)

1. Cantitatea totală şi distribuţia în organism

Un individ adult conţine 4—5 g Fe. El este distribuit în mai multe compartimente:

a) cea mai mare parte (cca 3 g, adică 65%) se află în *hemoglobină*, moleculă fundamentală pentru transportul oxigenului din plămîn în ţesuturi. Acest fier reprezintă 0,34% din greutatea moleculei de hemoglobină, astfel încît 1 ml de hematii conţine 1 mg fier (fig. 37).

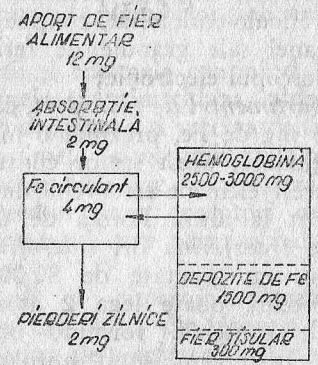

Fig. 37. Distribuţia fierului în organism.

b) *mioglobina*, pigmentul respirator al muşchilor, care are o structură ce se aseamănă cu cea a hemoglobinei, conţine cca 150 mg Fe;

c) *fierul enzimatic* este reprezentat de 6—8 mg Fe, prezent în numeroase enzime, ce participă în procesele de respirație celulară, ca: citocromi, catalaze, peroxidaze etc.;

d) *fierul de rezervă* se află depozitat în ficat, splină și măduva osoasă, în cantitate de cca 9,0 g (25—30% din fierul total), sub formă de feritină (solubilă în apă) sau hemosiderină (insolubilă în apă). Feritina este un complex hidrosolubil de hidroxid feric și apoferitină, componenta proteică. Proteina se compune din 24 subunități, fiecare cu o greutate moleculară de 19 000 daltoni, dispusă în jurul unei structuri microcristaline. Pe lîngă organele de rezervă menționate, făcînd parte din sistemul reticulo-endotelial, feritina se găsește, de asemenea, în mucoasa intestinală.

Hemosiderina, compus prezent în celulele sistemului reticulo-endotelial, conține în interiorul membranei sale granule de feritină, vizibile la microscopul electronic;

e) *compartimentul de transport*, care nu conține decît 3 mg de Fe, prezintă o mare importanță funcțională; acest sector constituie calea prin care acest element este vehiculat de la un compartiment la altul. Forma de transport a fierului este *transferina* ori *siderofirina*, molecule proteice cu greutate de 80 000 daltoni. Această proteină poate lega 2 atomi de Fe/moleculă de proteină, formînd un complex fero-proteic. În mod obișnuit, aproape întreaga cantitate de Fe legat de transferină este preluată de măduva osoasă, unde este folosită de reticulocite sau hematiile mature în vederea completării conținutului lor în hemoglobină.

Concentrația plasmatică a Fe, legat de proteine, este mai mare la bărbați (120—140 μg/dl) decît la femei (90—120 μg/dl). Capacitatea totală de legare a Fe însă este egală la ambele sexe: 300—360 μg/dl. Aceasta arată că numai 30—40% din capacitatea de legare a Fe în ser este utilizată pentru transport și că siderofilina fără Fe este de 60—70% din cantitatea totală a acesteia.

2. Rolul Fe în organism

Fe este un element prezent în numeroase enzime, majoritatea acestora participînd în procesele de respirație celulară de care depinde producția de energie.

Fe își îndeplinește rolul său prin proprietatea de a fixa reversibil oxigenul. Prin această proprietate Fe din hemoglobină poate capta oxigenul la nivelul plămînilor, eliberîndu-l apoi în țesuturi.

Pigmenții și enzimele conținînd Fe, ca fierflavin-enzimele (xantinoxidaza, aldehidoxidaza, NADH-dehidrogenaza și succinatdehidrogenaza), Fe hemo-enzimele (citocromii, catalaza, peroxidaza), dioxigenazele etc., acționează în special prin intermediul unor acceptori de hidrogen, Fe fiind elementul care permite reducerea acestor acceptori.

Citocromii și citocromoxidazele mediază transferul a cca 90% din energia produsă în fazele oxidative ale respirației celulare.

Valoarea plasmatică a Fe exprimă echilibrul existent între aportul (endogen sau exogen) și eliminarea Fe din organism. Studii privind turnover-ul Fe, folosind ^{59}Fe, arată că zilnic sînt utilizate cca 27 mg Fe, 75% din acesta fiind folosit pentru sinteza de hemoglobină.

Aproximativ 20 mg din Fe utilizat rezultă din distrugerea hematiilor, restul fiind preluat din organele de rezervă sau din Fe absorbit din intestin.

3. Absorbţia şi eliminarea Fe

Absorbţia Fe în organism are loc la nivelul intestinului subţire (duoden şi jejun), cantităţi mai mici putînd fi absorbite şi în celelalte segmente ale tubului digestiv. Mecanismul intim al absorbţiei Fe este insuficient cunoscut. Se ştie numai că Fe este fixat activ în celulele mucoasei vilozităţilor intestinale. O particularitate a absorbţiei Fe este aceea a caracterului limitat al acestuia, în acord cu necesităţile organismului. Dacă aportul alimentar este de 10 mg, în mod obişnuit numai 1 mg (10%) se absoarbe, restul fiind eliminat prin fecale. Limitarea absorbţiei intestinale este indispensabilă prevenirii creşterii patologice a cantităţii de Fe din organism.

Mecanismul blocării intestinale a absorbţiei Fe este discutabil. Factorul reglator pare a fi reprezentat de apoferitina prezentă în celulele mucoasei intestinale. Fe feros (Fe^{++}), odată ajuns în celulele mucoasei, este oxidat la Fe feric (Fe^{+++}), formă sub care este combinat cu apoferitina pentru a forma *feritina*. Odată apoferitina saturată cu Fe, absorbţia intestinală încetează, chiar dacă cantitatea din lumen este mare.

Cantitatea de Fe absorbită în intestin creşte în situaţiile în care datorită pierderilor mari de Fe (hemoragii) sau acumulărilor de Fe în

organismul nou format (făt), necesarul este mult mai mare.

După absorbţie, o parte a Fe este eliberat în plasmă, după ce în prealabil elementul traversează celula de la un pol la celălalt. Acest transport intracelular este mai mult sau mai puţin rapid, în funcţie de nevoile în Fe ale organismului şi de gradul de saturare a transferinei.

O altă parte a Fe este stocată în celule, sub formă de feritină. Ea poate fi utilizată ulterior sau poate fi eliminată din organism, prin descuamarea celulelor în lumenul intestinal.

Factorii ce modifică (în sens reglator) absorbţia Fe sînt multipli: cantitatea şi tipul de Fe prezent în intestin (cu cît cantităţile de Fe sînt mai mari, cu atît procentul absorbit este mai mic); prezenţa aciditătii gastrice (care mediază transformarea Fe trivalent din alimente, în Fe bivalent absorbabil); secreţia pancreatică; nevoile organismului.

Principala cale de eliminare a Fe din organism este calea digestivă. Dacă aportul este de 10 mg iar absorbţia de 1 mg, 9 mg se vor elimina prin fecale.

Celelalte căi (pielea, rinichiul) participă în mai mică măsură la eliminarea Fe. Incapacitatea rinichiului de a elimina Fe este dată de prezenţa Fe în plasmă, legat de proteine, complexul proteic nefiind filtrabil prin glomeruli. Dacă apare proteinuria, cantităţile de Fe pierdute prin urină pot fi importante.

O cale fiziologică suplimentară de pierdere a Fe din organism este sîngele menstrual, la femeie. Fe depozitat în făt sau cel necesar noului născut provine de la mamă.

În condiţii patologice (hemoragii), pierderile de Fe sînt proporţionale cu cantităţile de sînge pierdute.

4. Necesarul şi sursele de Fe

Necesarul de Fe în dietă variază în raport cu vîrsta, sexul şi unele stări fiziologice. În perioada de creştere, în cursul sarcinii sau lactaţiei, cînd cererile pentru formarea de hemoglobină sînt crescute, necesarul de Fe în dietă, este, de asemenea, mai mare. Întrucît în mod obişnuit pierderile de Fe ale adultului sînt de 1 mg la bărbat şi 2 mg la femeie (mai mari datorită pierderilor menstruale, apreciate lunar la 16—32 mg Fe), o dietă echilibrată asigură cantităţile necesare organismului. Fac excepţie cazurile în care există pierderi suplimentare prin hemoragii sau absorbţie neadecvată datorită unor afecţiuni gastro-intestinale.

Aportul recomandat de Fe este redat în tabelul 25.

Tabelul 25

Aportul de Fe recomandat/zi

Vîrsta	Fe/mg
0—1 an	1 mg/kgcorp
1—3 ani	8 mg
3—6 ani	10
6—9 ani	12
9—18 ani	15
Peste 18 ani — Bărbaţi	10
18—55 ani — Femei	15
Peste 55 ani femei	10
Femei însărcinate* sau alăptînd	15

* trim. II—III.

Cantităţile de Fe din unele alimente sînt redate în tabelul 26.

Fe prezent în cereale, legume şi leguminoase (cu excepţia soiei) nu este absorbit decît în proporţie de 10%. Pentru alte alimente absorbţia Fe este mai bună: 30% pentru carne, 20% pentru soia, 15% pentru peşte. Vitamina C, grupările sulfhidrice (din unii aminoacizi şi alte substanţe reducătoare) facilitează absorbţia Fe în intestin.

Regimurile mixte, echilibrate conţin cca 10—15 mg Fe. Cantitatea este suficientă pentru adulţi; pentru adolescenţi, femeia însărcinată şi în perioada de lactaţie, adeseori este necesară suplimentarea exogenă cu Fe.

Tabelul 26

Conţinutul în Fe (mg/100 g) al unor alimente

Alimentul	mg/100 g
Ficat	10—15
Carne	2,5
Ou integral	3
Gălbenuş	7
Fructe uscate	
piersici	6
caise	5,5
pere	5,4
seminţe dovleac	4,8
prune	3,9
struguri	3,5
nuci	2,1
Legume, pătrunjel rădăcină	6
spanac	2,5
salată verde, varză roşie	2
mazăre, ridichi de lună	2
varză albă	1,5
morcov, conopidă	1
ciuperci	4,5

5. Tulburările prin deficienţă de Fe

Principala manifestare a deficienţei de Fe este anemia hipocromă, de tip microcitar. Aceasta apare după o perioadă îndelungată de deficienţă, adică după epuizarea rezervelor de Fe ale organismului. Anemia se instalează mai rapid în perioada de creştere (copilărie), în sarcină (necesar crescut pentru dezvoltarea fătului) sau în caz de hemoragii.

Anemiile pot să se manifeste fie prin scăderea numărului de hematii, fie prin scăderea cantităţilor de hemoglobină din hematii, al căror număr este normal. În ambele situaţii, capacitatea sîngelui de a prelua oxigenul din plămîni şi de a-l transporta în ţesuturi este alterată.

O deficienţă de Fe poate rezulta în 3 situaţii: aport inadecvat; o absorbţie deficitară, aşa cum se întîmplă în tulburările gastro-intestinale ca diaree, aclorhidrie, rezecţie gastrică sau intestinală, steatoree; prin pierderi excesive de sînge (hemoragii).

Dacă absorbţia este adecvată, adăugarea de sulfat feros în alimentaţie va duce rapid la ameliorarea stării hematologice. Acelaşi efect îl are şi creşterea ponderii în dietă a alimentelor bogate în Fe.

Apa

1. Cantitatea totală şi distribuţia în organism

Apa totală a corpului este de 40—60% din greutatea unui individ adult, procent mai mare la bărbaţi (cca 55%) decît la femei (cca 50%). Un bărbat cîntărind 75 kg va conţine în total 42 l apă, dintre care 28 se găsesc în interiorul celulelor (cca 65% din întreaga cantitate de apă din corp), restul aflîndu-se în afara celulelor: 2,8 l în interiorul vaselor şi 11,2 l în sectorul interstiţial aflat între vase şi celule (fig. 38).

Menţionăm că procentul apei intracelulare cuprinde şi apa existentă în ţesutul conjunctiv dens, în cartilaje şi oase, ţesuturi care datorită vascularizării lor slabe participă mai greu la schimburile permanente ce au loc cu sectorul extracelular.

O altă parte din apa organismului, care poate fi inclusă atît în apa intracelulară cît şi în cea extracelulară, este aşa-zisa apă transcelulară, prezentă în colecţiile lichidiene create prin transport sau activitate secretorie (lichid salivar, pancreatic, intestinal, cefalo-rahidian, umoarea apoasă a ochiului etc).

Determinarea apei totale a corpului se poate face cu ajutorul tehnicii diluţiei apei grele, a

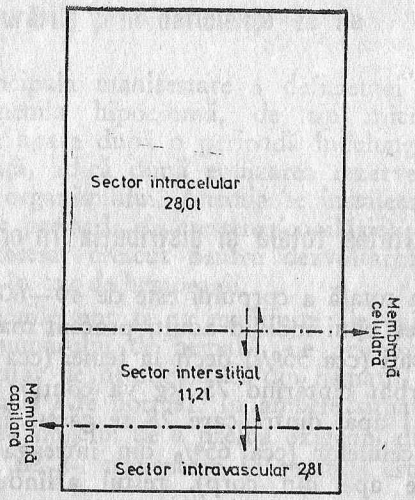

Fig. 38. Distribuţia apei în organism.

oxidului de deuteriu (D_2O) ori a oxidului de tritriu.

Variaţiile individuale marcate sînt dependente, în primul rînd, de gradul adipozităţii. Întrucît ţesutul gras conţine un procent mai mic de apă (cca 20%), cu cît ţesutul adipos este mai abundent, cu atît procentul de apă este mai mic. Aceasta este principala cauză ce explică proporţia mai mică de apă la femeie faţă de bărbat. Dacă se face corecţia pentru ţesutul adipos al individului, apa totală din „masa slabă", indiferent de sex, conţine aproape invariabil un procent de apă de 72%. Masa slabă a corpului poate fi apreciată indirect, prin determinarea potasiului total al corpului, a cărui concentraţie intracelulară este de 120 mEq/kg masă celulară.

2. Proprietăţile moleculei de apă

Apa este principalul component *anorganic* al vieţuitoarelor, lumea vie nefiind concepută în absenţa ei. Ea este alcătuită din două volume de hidrogen şi un volum de oxigen (H_2O). Molecula sa asimetrică realizează un „dipol electric" (fig. 39), în care sarcina pozitivă este dată de cei doi atomi de H, iar sarcina negativă de atomul de O.

Moleculele de apă sînt mici, cu o rază efectivă mai mică de 0,15 nM (1,5 Å). Datorită dimensiunilor foarte mici ele au o viteză de rotaţie mare. O rotaţie completă a moleculei, la temperatura de 25° C, necesită numai 2—3 p s. Odată cu scăderea temperaturii apei, scade şi viteza de rotaţie a moleculelor. La —25° C, de exemplu, ea scade la 50 p s.

Între moleculele de apă există o atracţie puternică. Înlăturarea unei molecule de apă

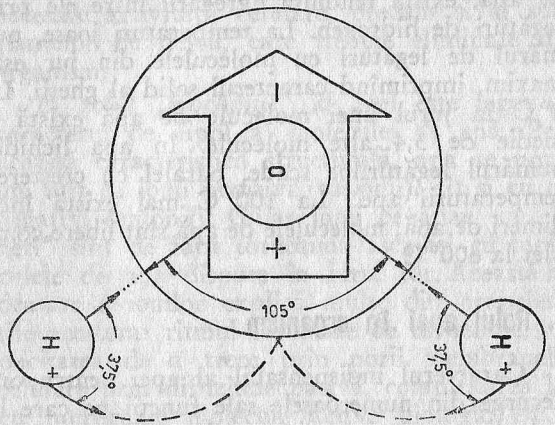

Fig. 39. Reprezentarea schematică a dipolului reprezentat de molecula de apă.

dintr-un lichid pur, la 25° C, necesită o energie de 10,5 kcal/mol, energie cheltuită pentru desprinderea moleculei de legăturile realizate de punţile de H cu moleculele din jur.

Difuziunea moleculei de apă este mare. Constanta de difuziune este de 2×10^{-5} cm^2 s. Unei molecule de apă îi este suficient un timp de 30 m s. pentru a difuza 8 μM (diametrul unei hematii) şi 14 ore pentru a difuza 1 cm.

În prezenţa moleculelor proteice, datorită prezenţei la suprafaţa acestora a grupărilor terminale încărcate pozitiv sau negativ (amino, hidroxil şi carboxil), motilitatea moleculelor de apă din jur scade cu 5—20%. Se crede că un număr redus de molecule de apă (4—10 / moleculă proteică) sînt relativ strîns legate de proteine, mişcîndu-se odată cu mişcarea acestora, care este de 10 000 ori mai lentă decît mişcarea de rotaţie a moleculelor de apă.

Datorită caracterului de dipol al moleculei de apă, există tendinţa agregării între ele prin legături de hidrogen. La temperaturi joase, numărul de legături cu moleculele din jur este maxim, imprimînd caracterul solid al gheţii. La 0° C în jurul unei molecule de apă există o medie de 3,4 alte molecule. În apa lichidă, numărul legăturilor scade, paralel cu creşterea temperaturii apei. La 100° C mai există încă dimeri de apă; moleculele de apă sînt libere complet la 600° C.

3. Rolul apei în organism

Caracterul indispensabil al apei pentru om decurge din numeroasele sale funcţii pe care le îndeplineşte în organism, printre care menţionăm:

a) *rolul „structural"*, îndeplinit de cantitatea mare de apă din organism (cca 2/3 din greutatea sa); în structura masei vii apa se găseşte sub 3 forme: *apa liberă*, care circulă intra şi extracelular, constituind solventul substanţelor osmotic active, motiv pentru care se mai numeşte şi „apă solvantă"; *apa legată* este fracţiunea fixată de proteine prin intermediul grupărilor polare hidrofile (—NH_2,—COOH, —OH), care determină coordonarea moleculelor de apă prin forţele electrice prezente la suprafaţa acestor molecule; *apa structurală* este aceea care intră în structura proteinelor, lipidelor şi glucidelor, atunci cînd acestea sînt depozitate sub forma unor molecule mai mari;

b) *rolul de „mediu biologic general"* în care au loc numeroase reacţii chimice, care definesc procesul vital, se datoreşte în mare măsură faptului că apa este un foarte bun solvent, constituind în acelaşi timp vehiculul substanţelor necesare activităţii celulare, precum şi al substanţelor de deşeu, care trebuie eliminate din organism;

c) *rolul „biochimic" al apei* este legat de caracterul de dipol al moleculei de apă. Prin această caracteristică structurală, apa se poate uni atît cu ionii pozitivi (cationii), cît şi cu cei negativi (anionii). Chiar ionii ce apar ca „liberi" sînt de fapt totdeauna asociaţi cu moleculele de apă dispuse în jurul lor. Această hidratare a ionilor explică multe din proprietăţile acestora: ritmul lor mare de difuziune, capacitatea de a trece prin porii membranelor celulare prin difuziune pasivă, complexarea lor cu numeroase molecule active biologic etc.

Caracterul de dipol al apei explică capacitatea ei de a disocia în ionii H^+ şi HO^-

(autoprotoliză) într-un număr foarte mic (1 la 10 milioane aflate în stare lichidă). Intensitatea autoprotolizei apei la 25°C este de 10^{-7}, definind neutralitatea acido-bazică a lichidelor în care concentrația ionilor H^+ și OH^- este egală (10^{-7}). Menționăm, de asemenea, că apa participă, intrînd în structura unor compuși organici sau rezultînd din desfacerea lor, la numeroase reacții biochimice (hidrolize, oxidări, hidratări etc).

d) prin constantele sale (căldură specifică foarte ridicată — o calorie; căldură de evaporare mare — 50 cal. și conductibilitate termică mai mare decît a altor lichide — 0,0125) apa reprezintă un bun reglator termic. Evaporarea unui gram de apă la suprafața pielii este însoțită de pierderea a 563 mcal.

e) întrucît apa are o tensiune superficială mare, în straturi subțiri, ea capătă proprietăți elastice, asemănătoare cu cele ale corpurilor solide, jucînd rol important în morfogeneza celulelor.

4. Aportul și necesarul de apă

La un individ ce trăiește într-o regiune cu climă temperată, care efectuează un efort fizic moderat (35 kcal/kgcorp/zi, adică aproxim. 2 500 kcal/24 ore) și are o alimentație echilibrată, aportul zilnic de apă este de aproximativ 2 500 ml, ceea ce înseamnă: 1 ml/1 kcal, 35—40 ml/kgcorp sau 1 142 ml/m^2 suprafață corporală.

O parte din aportul de apă este numită fracțiunea *ajustabilă*, primită sub formă lichidă (apă de robinet, șifon, apă minerală, băuturi răcoritoare), iar alta *neajustabilă*, adusă în organism odată cu alimentele „solide" (cca 800—1000 ml) sau rezultată din metabolismele intermediare (cca 300 ml), numită și „apa endogenă" (fig. 40).

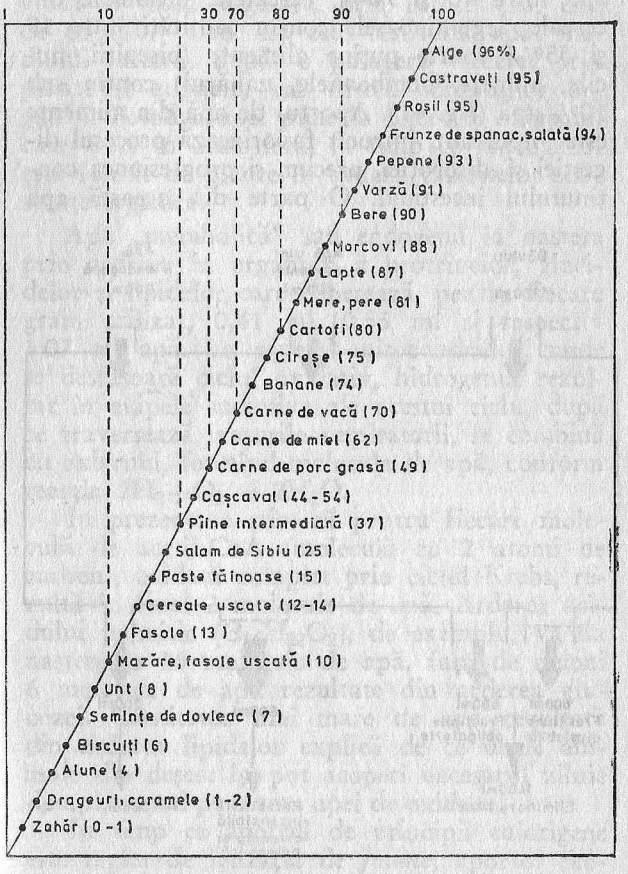

Fig. 40. Conținutul în apă al unor alimente.

Aportul de apă din alimentele „solide" este important, întrucît gradul de hidratare a acestora poate fi foarte mare, depăşind 90% (varza, spanacul, roşiile, castraveţii); carnea, produsele de carne şi brînzeturile conţin un procent de apă între 40 şi 70%; cerealele, produsele din cereale, leguminoasele conţin cantităţi între 10 şi 35%; foarte puţine alimente (biscuiţii, nucile, alunele, bomboanele, zahărul) conţin sub 10% apă (fig. 41). Aportul de apă din alimente este important, întrucît favorizează procesul digestiei şi absorbţiei, precum şi progresiunea conţinutului intestinal. O parte din această apă

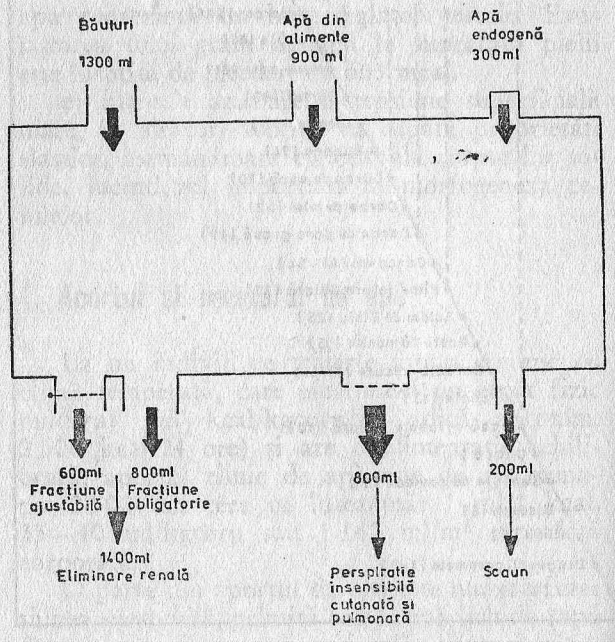

Fig. 41. Căile de aport şi de eliminare ale apei.

rămîne absorbită de fibrele alimentare de origine vegetală, care sînt hidrofile (în special pectina şi unele hemiceluloze).

Apa alimentară îşi are originea, în cea mai mare parte, în produsele vegetale. Apa integrată în masa vegetală, prin fotosinteză, este de 65×10^{10} t/an. Ea este restituită apoi mediului extern, după o pasageră trecere prin plante şi animale, sub forma compuşilor organici. Fotoliza apei pune în libertate oxigenul, care trece în atmosferă, în timp ce hidrogenul este folosit de plante în sinteza diferitelor substanţe organice.

Apa „metabolică" sau endogenă ia naştere prin arderea în organism a proteinelor, glucidelor şi lipidelor care eliberează, pentru fiecare gram utilizat, 0,41 ml, 0,55 ml şi respectiv 1,07 ml apă. La nivelul mitocondriilor, unde se desfăşoară ciclul oxidativ, hidrogenul rezultat în etapele succesive ale acestui ciclu, după ce traversează lanţurile respiratorii, se combină cu oxigenul, formînd molecula de apă, conform reacţiei $2H_2 + O_2 \rightarrow 2H_2O$.

În prezent se ştie că pentru fiecare moleculă de acetil-CoA (moleculă cu 2 atomi de carbon), oxidată complet prin ciclul Krebs, rezultă în final 2 molecule de apă. Arderea acidului palmitic ($C_{16}H_{32}O_2$), de exemplu, va da naştere la 16 molecule de apă, faţă de numai 6 molecule de apă rezultate din arderea glucozei. Cantitatea mai mare de apă rezultată din arderea lipidelor explică de ce unele animale din deşert îşi pot acoperi necesarul zilnic de apă numai pe seama apei de oxidare.

În timp ce aportul de principii calorigene este reglat de senzaţia de *foame*, aportul exogen de apă este reglat de senzaţia de *sete*.

Aceasta apare ori de cîte ori osmolaritatea plasmei (produsă de pierderea de apă) creşte cu numai 1%. Centrul setei, situat în hipotalamus, înregistrează informaţiile provenite de la osmoceptorii locali, precum şi de la receptorii provenind din sistemul circulator, declanşînd senzaţia specifică de sete.

5. Eliminările de apă din organism

Eliminările de apă din organism se fac pe 4 căi: renală (cantitatea cea mai importantă), cutanată, pulmonară şi digestivă (vezi fig. 41). Pentru nici una din aceste căi apa nu reprezintă un deşeu, ci un „mediu" indispensabil eliminării din organism a electroliţilor sau a substanţelor neelectrolitice rezultate din activitatea metabolică, ori un mecanism important de termoreglare, atunci cînd pierderile au loc pe cale cutanată sau pulmonară.

Trebuie menţionat că din cei 2 500 ml de apă eliminaţi zilnic din organism, 1800 (pierderile cutanate, pulmonare, digestive şi mai mult de jumătate din cele renale) constituie o cantitate eliminată obligatoriu, eliminarea acesteia existînd şi în situaţiile în care aportul a fost întrerupt. Existenţa acestor pierderi obligatorii explică de ce omul nu poate trăi multă vreme în absenţa aportului de apă.

Aproximativ 600 ml din eliminarea renală de apă este reprezentată de fracţiunea „facultativă" sau „ajustabilă". Această fracţiune poate fi crescută sau scăzută, în raport cu prezenţa în organism a unui exces hidric sau, dimpotrivă, a unui deficit de apă. Reglarea acestei fracţiuni se realizează printr-un mecanism complex, în care rolul central este jucat de hormonul antidiuretic secretat în hipotalamus şi acumulat în hipofiza posterioară, de unde este eliberat în circulaţie, în raport cu necesităţile menţinerii constante a bilanţului hidric. În cazul unui bilanţ hidric negativ, eliberarea hormonului antidiuretic (scade eliminarea renală a apei) şi declanşarea senzaţiei de sete (creşte aportul) vor înlătura rapid deficitul hidric existent. Dimpotrivă, în cazul unui bilanţ hidric pozitiv, eliberarea hormonului antidiuretic este oprită (creşte eliminarea renală de apă), înlăturînd în acest fel excesul hidric existent.

Glosar

Angstrōm (Å) = unitate de măsură ce corespunde la 0,0000001 mm (10^{-7} mm).

Aldosteron = hormon secretat de glomerulara suprarenală, care are ca principală acțiune reținerea sodiului și eliminarea potasiului la nivelul rinichiului.

Aminoacizi = compuși organici care conțin în molecula lor atît gruparea amino (NH_2) cît și gruparea acidă carboxil (COOH); sînt elementele de bază ale proteinelor.

Aminoacizii esențiali = sînt aminoacizi a căror prezență în alimentație este indispensabilă, ei neputînd fi sintetizați în organism.

Angiotensina = polipeptit vasoconstrictor, format în sînge prin intervenția enzimatică a reninei produse de rinichi asupra unui precursor plasmatic de natură globulinică (angiotensinogen).

A T P = adenozintrifosfat, moleculă conținînd legături înalt energetice, adevărați acumulatori de energie.

Citozol = corpul celular cu excepția nucleului.

Clearance = termen care în limba engleză înseamnă epurare, exprimă capacitatea unor organe (rinichi, ficat etc.) de înlăturare din sînge a unor substanțe endogene sau exogene.

Clorofilă = pigment vegetal, important pentru fotosinteză, avînd în molecula sa ionul de magneziu.

Covalență = legătură între doi atomi, la care participă cîte un electron aparținînd fiecăruia dintre ei.

Chelare	=	mecanism de captare a ionilor (metalelor în special) prin fixarea lor într-o moleculă complexă sub formă neionizată.
Depleţie	=	pierdere marcată a unei substanţe minerale sau organice dintr-un organ sau din întregul organism.
Fagocitoză	=	capacitatea leucocitelor de a îngloba unele microorganisme sau resturi celulare şi a le digera.
Hexoze	=	molecule glucidice conţinînd 6 atomi de carbon.
mEq	=	miliechivalenţi, unităţi de exprimare a electroliţilor, care au la bază echivalenţa lor chimică.
Obnubilare	=	tulburarea stării de cunoştinţă, în care bolnavul nu este complet inconştient, dar este dezorientat în timp şi spaţiu.
Poliurie	=	eliminarea unei cantităţi de urină depăşind 3 l/24 ore.
Polizaharide	=	polimer de glucide simple.
Transpiraţii profuze	=	transpiraţii abundente.
pCO_2	=	presiunea parţială a bioxidului de carbon.
pmol	=	picomoli, unitate de măsură din sistemul metric, reprezentînd 10^{-12} mol.
Salt-sensitive	=	în limba engleză înseamnă sensibil la sare.
Turnover	=	neologism care se referă la intensitatea sau viteza de metabolizare a unei substanţe oarecare

Bibliografie

BACIU I., **Fiziologie**, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977.

BURNEA I., POPESCU I., NEAMŢU G., STANCIU E., LAZĂR ŞT., **Chimie şi biochimie vegetală**, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977.

DIETARY GOALS FOR THE UNITED STATES, US **State Committee on Nutrition and Human Needs**, Washington D. C., 1977.

HARPER H. A., **Review of Physiological Chemistry**, Ediţia a-14-a, Lange Medical Publication, Los Altos, 1973.

IONESCU-TÎRGOVIŞTE C., IONESCU C., CHEŢA D., **Sodiul şi hipertensiunea arterială**, Med. Int. (Buc.) 33: 207, 1978.

IONESCU-TÎRGOVIŞTE C. şi col., **Study of sodium and potassium intake in different categories of healthy subjects**, Re. Roum. Med., Med. Int., 18: 219, 1980.

MANTA I., **Biochimie medicală**, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1965.

MENEELY G.R., DAHL L.K., **Electrolyte in hypertension: the effects of sodium chloride**, Med. Clin. N. Amer., 45: 271, 1961.

MINCU I., IONESCU-TÎRGOVIŞTE C., **Stările hiperosmolare**, Ed. Ştiinţifică, Bucureşti, 1974.

MINCU I., IONESCU-TÎRGOVIŞTE C., **Echilibrul acidobazic**, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1978.

MINCU I., CHEŢA D., IONESCU-TÎRGOVIŞTE C., **Rolul oligoelementelor în alimentaţie**, Acta Diabetol. Roamana 4: 11, 1978.

NENIȚESCU C. D., **Chimie generală**, Editura Tehnică, București, 1963.
ROOT A. W., HARRISON H. E., **Recent advances in calcium metabolism**, J. Pediatrics, 88:1, 1976.
* * * **Tables Scientifiques**, Copyright 1972, by Ciba-Geighy S. R., Basel.
ULMER D. D., **Trace elements**, N. Engl. J. Med., 297: 318, 1977.

Redactor: Casandra Enescu
Tehnoredactor: Ecaterina Albici

Bun de tipar: 23. 02. 1982
Coli de tipar: 6,33

Lucrarea executată sub comanda 235
la Întreprinderea poligrafică Sibiu

editura
sport-turism

Un mare volum de date, de o importantă valoare ştiinţifică, sintetic prezentate, relevă echilibrul hidro-mineral al organismului uman şi interrelaţiile sale cu alimentaţia.

Lei 5,25